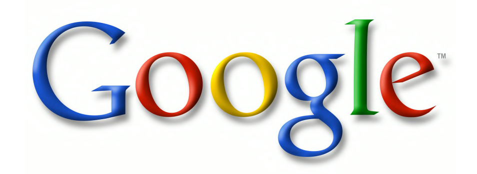
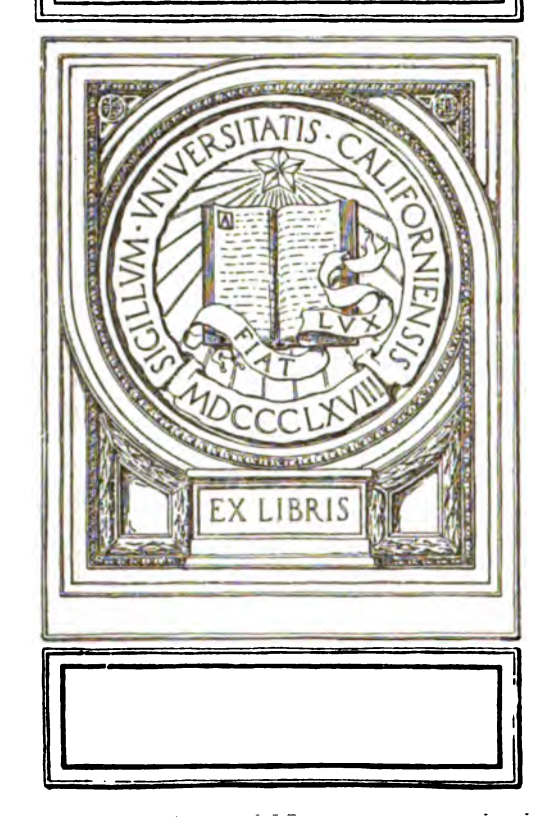
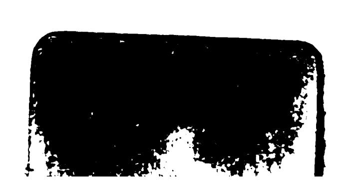
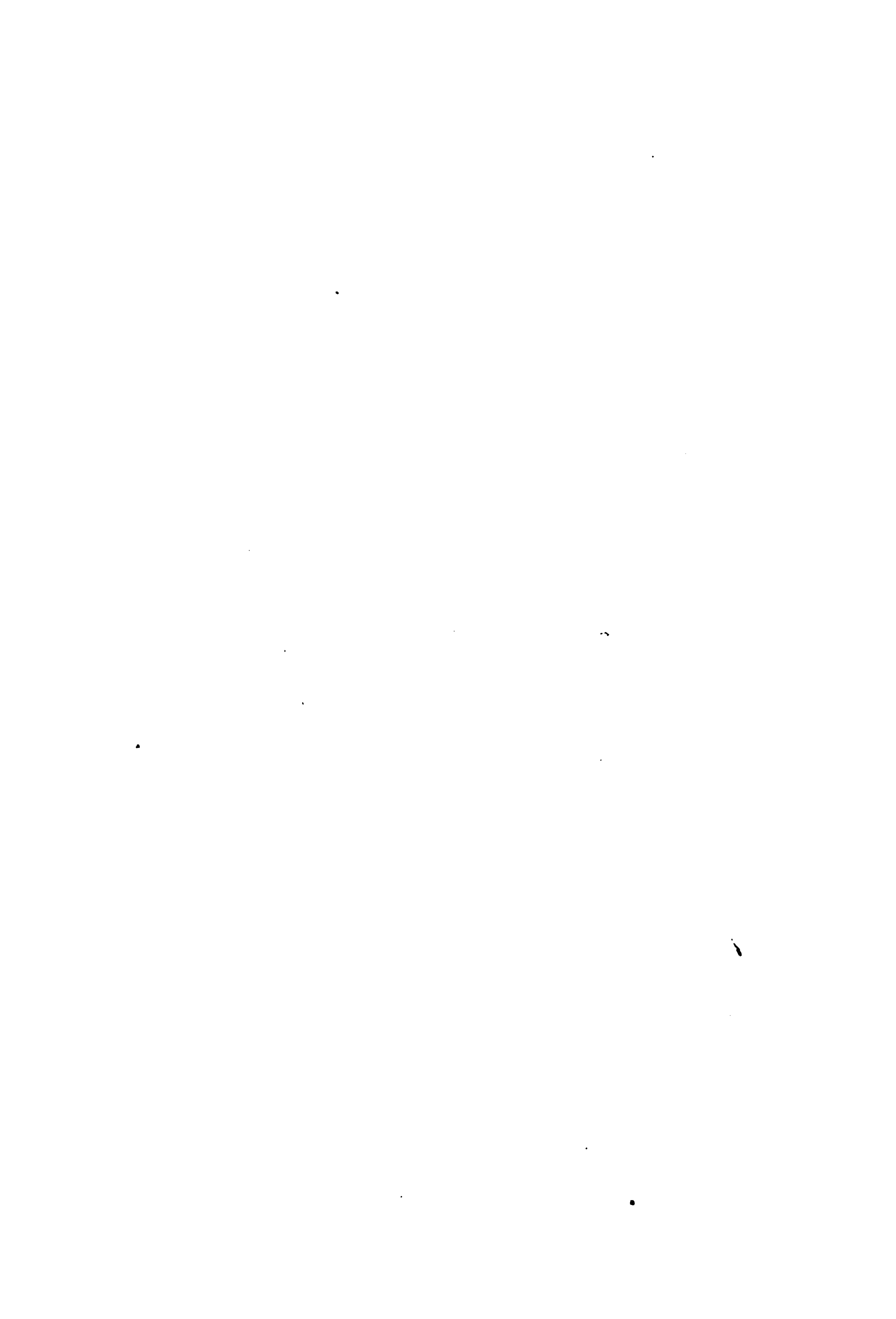
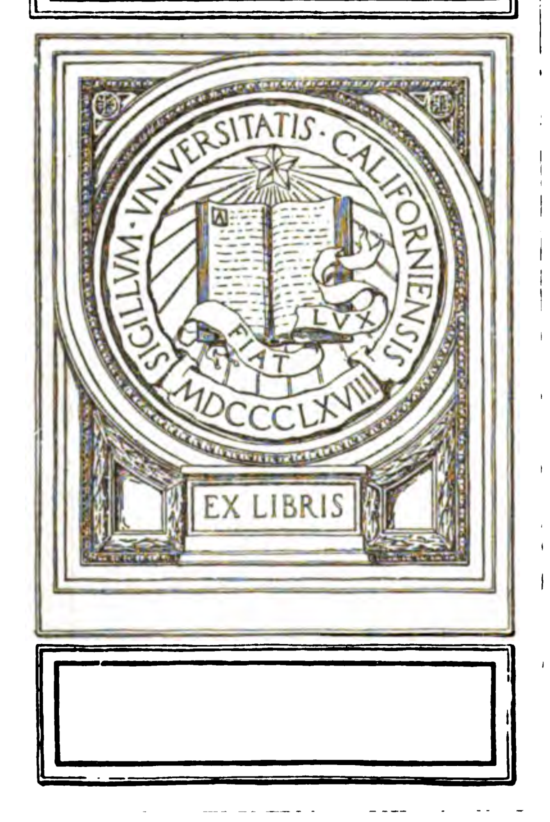


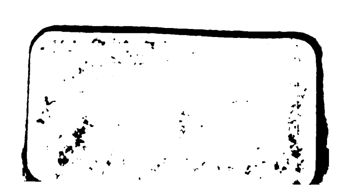

UC-NRLF
B 3 737 351

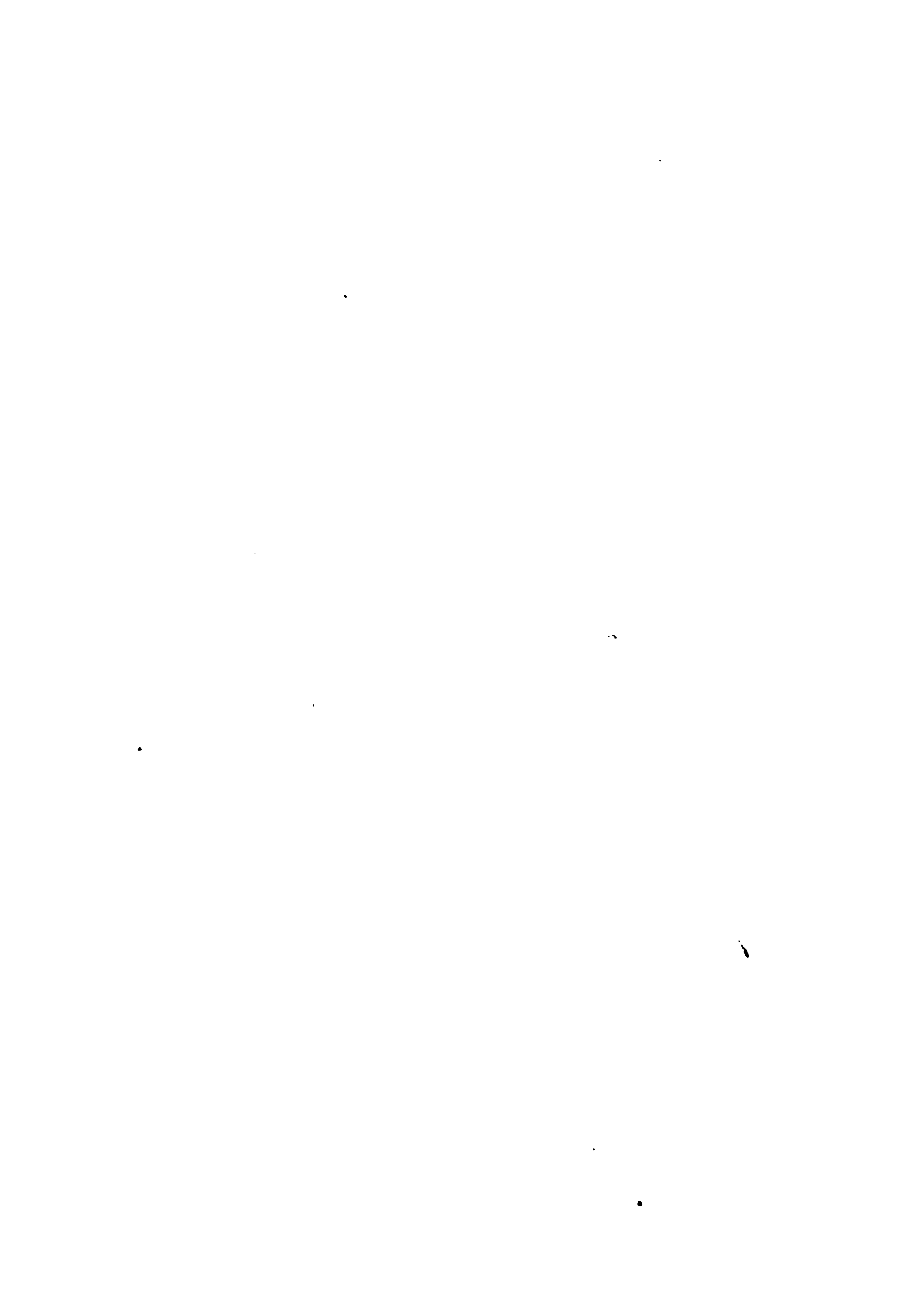

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS






SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





VERHANDLUNGEN

DES KONGRESSES FÜR

INNERE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. von LEYDEN, UND DR. EMIL PFEIFFER,

Wirkl. Geh.-Rat, Excellenz, o. ö. Professor der I. Med. Klinik in Berlin.

Geh. San.-Rat in Wiesbaden, ständigem Sekretäre des Kongresses.

VIERUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Gehalten zu Wiesbaden, vom 15.—18. April 1907.

MIT 16 TAFELN UND 28 TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1907.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches.

I.
Begrüssungen.

II.
Eröffnungsrede.

III.
Referat,
nebst den anschliessenden Vorträgen und Diskussionen.

IV.
Vorträge und Demonstrationen
nebst den anschliessenden Diskussionen.

Demonstrationen.

Vorträge,
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

A.

Mitglieder und Teilnehmer

des vierundzwanzigsten Kongresses für Innere Medizin.

Vorsitzender:

Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Leyden, Excellenz (Berlin).

Stellvertretende Vorsitzende:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ewald (Berlin).
„ Dr. Hampeln (Riga).
„ Prof. Dr. Lenhartz (Hamburg).
„ Prof. Dr. Pel (Amsterdam).

Schriftführer:

Herr Univ.-Assistent Dr. Fleischmann (Berlin).
„ Prof. Dr. Strasburger (Bonn).
„ Privatdozent Dr. Otfried Müller (Tübingen)

Geschäftskomitee:

Herr Prof. Dr. Friedrich von Müller (München) 1902.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schultze (Bonn) 1904.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus (Berlin) 1905.
„ Prof. Dr. von Krehl (Heidelberg) 1906.
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.

Ständiges konsultierendes Mitglied des Geschäftskomitees:

Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).

Redaktions-Kommission:

Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).
„ Geh. San.-Rat Dr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Kassenführer:

Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redaktions-Kommission für 1907—1908:

Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftkcomitee für 1907—1908:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schultze (Bonn). 1904.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus (Berlin). 1905.
„ Prof. Dr. von Krehl (Heidelberg). 1906.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stintzing (Jena). 1907.
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.

Ständiges konsultierendes Mitglied: Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1906—1907.

Herr Prof. Dr. Romberg (Tübingen). 1901
„ Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg) „
„ Hofrat Prof. Dr. Stadelmann (Berlin). „
„ Prof. Dr. Lenhartz (Hamburg). „
„ Prof. Dr. Matthes (Köln). „
„ Prof Dr. Weintraud (Wiesbaden) 1902
„ Prof. Dr. His (Göttingen). „
„ Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg). „
„ Prof. Dr. von Noorden (Wien). „
„ Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin). „
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Naunyn (Baden-Baden). 1904
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke (Kiel). „
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). „
„ Ober-Med.-Rat Dr. Schmaltz (Dresden). „
„ Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen). „
„ Prof. Dr. Lorenz (Graz). 1905
„ Med.-Rat Dr. Schotten (Cassel). „
„ Prof. Dr. Voit (Giessen). „
„ Prof. Dr. Hering (Prag). „
„ Prof. Dr. Pel (Amsterdam). „
„ Prof. Dr. Schmidt (Dresden). 1906
„ Prof. Dr. Martius (Rostock). „
„ Hofrat Dr. Schmid (Reichenhall). „
„ A. Fränkel (Badenweiler). „
„ Prof. Dr. Georg Klemperer (Berlin). „
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.
„ Dr. Wibel (Wiesbaden), Kassenführer.

Für 1907—1908:

Herr Prof. Dr. Weintraud (Wiesbaden). 1902
„ Prof. Dr. His (Berlin). „
„ Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg). „
„ Prof. Dr. von Noorden (Wien). „
„ Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin). „
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Naunyn (Baden-Baden). 1904
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke (Kiel). „
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). „
„ Ober-Med.-Rat Dr. Schmaltz (Dresden). „
„ Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen). „
„ Prof. Dr. Lorenz (Graz). 1905
„ Med.-Rat Dr. Schotten (Cassel). „
„ Prof. Dr. Voit (Erlangen). „
„ Prof. Dr. Hering (Prag), „
„ Prof. Dr. Pel (Amsterdam). „
„ Prof. Dr. Schmidt (Dresden). 1906
„ Prof. Dr. Martius (Rostock). „
„ Hofrat Dr. Schmid (Reichenhall). „
„ Dr. A. Fränkel (Badenweiler). „
„ Prof. Dr. Georg Klemperer (Berlin). „
„ Geh.-Rat Prof. Dr. Moritz (Strassburg). 1907
„ Prof. Dr. Gerhardt (Basel). „
„ Prof. Dr. Lüthje (Frankfurt a. M). „
„ Prof. Dr. de la Camp (Erlangen). „
„ Prof. Dr. Hochhaus (Cöln). „
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.
„ Dr. Julius Wibel (Wiesbaden), Kassenführer.

Die Mitglieder.

Ständiger Ehren-Präsident: Herr wirkl. Geheimerat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz, Berlin.

Ehren-Mitglieder.

Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.

Herr Dr. v. Behring, Wirkl. Geh. Rat, Professor, Excellenz, Marburg.
„ „ Curschmann, Geh. Rat, Professor, Leipzig.
„ „ Ehrlich, Geh. Rat, Professor, Frankfurt a. M.
„ „ Erb, Geh. Rat, Professor, Heidelberg.
„ „ Emil Fischer, Geh. Rat, Professor, Berlin.
„ „ Robert Koch, Geh. Rat, Professor, Berlin.
„ „ v. Leube, Geh. Rat, Professor, Würzburg.
„ „ Merkel, Geh. Rat, Nürnberg.
„ „ Naunyn, Geh. Rat, Professor, Baden-Baden.
„ „ Emil Pfeiffer, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
„ „ Pflüger, Geh. Rat, Professor, Bonn.
„ „ Quincke, Geh. Rat, Professor, Kiel.
„ „ v. Recklinghausen, Professor, Strassburg.
„ „ Schmiedeberg, Professor, Strassburg.
„ „ Moritz Schmidt, wirkl. Geheimrat, Excellenz, Professor, Frankfurt a. M.

Diplom-Mitglieder.

Herr Dr. J. F. Bergmann, Verlagsbuchhändler, Wiesbaden.
„ „ J. Wibel, Wiesbaden.

Mitglieder.

1. Herr Dr. Abend, L., Wiesbaden.
2. " " Achert, Bad Nauheim.
3. " " Adler, San.-Rat, Primararzt, Salzburg.
4. " " Albert, A., Arzt der pfälzischen Heilstätte bei Ramberg.
5. " " Albrecht, San.-Rat, Wiesbaden.
6. " " Albu, Privat-Dozent, Berlin.
7. " " Amrein, Arosa.
8. " " Aronsohn, Ems-Nizza.
9. " " Arnsperger, H., Privatdozent, Heidelberg.
10. " " Auerbach, B., Köln.
11. " " Badt, Wiesbaden.
12. " " Baer, J., Strassburg i. E.
13. " " Baginsky, A., Professor, Berlin.
14. " " Bahrdt, Hofrat, Leipzig.
15. " " Bally, Ragaz.
16. " " Balser, Wilhelm, Köppelsdorf.
17. " " v. Bauer, Jos., Prof., Ritter, München.
18. " " Bauke, Sonneberg i Thür.
19. " " Bäumler, Geh. Rat, Prof., Freiburg.
20. " " Baur, Franz, San.-Rat, Bad Nauheim.
21. " " Becher, C., Brunnen- und Frauenarzt, Karlsbad.
22. " " Bechler, San.-Rat, Bad Elster.
23. " " Bein, G., Oberarzt, Berlin.
24. " " Beissel, San.-Rat, Aachen.
25. " " von Bestelmeyer, Generalstabsarzt der Armee, München.
26. " " Bendix, Ernst, Privat-Dozent, Göttingen.
27. " " Benedict, Heinrich, klin. Assistent, Budapest.
28. " " Berlein, San.-Rat, Wiesbaden.
29. " " Besold, Falkenstein i. T.
30. " " Bickel, A., Professor, Berlin.
31. " " Bickel, E., San.-Rat, Wiesbaden.
32. " " Biedl, A., Wien.
33. " " Binz, Geh. Med.-Rat, Professor, Bonn.
34. " " Blum, F., Frankfurt a. M.
35 " " Blumenfeld, Wiesbaden.
36. " " Blumenthal, F., Professor, Berlin.
37. " " Böckel, K., San Remo.
38. " " Boström, Geh. Med.-Rat, Prof., Giessen.
39. " " Brauer, Prof., Marburg.
40. " " Breitung, San.-Rat, Prof., Coburg.
41. " " Brenner, Primarius, San.-Rat, Brünn.
42. " " Bresgen, M., San.-Rat, Wiesbaden.
43. " " Brieger, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
44. " " Brugsch, Th., Berlin.
45. " " Brühl, Th. J., Gardone (Riviera).

46. Herr Dr. Bruns, L., Hannover.
47. „ „ Büdingen, Theodor, Konstanz.
48. „ „ Burghart, Priv.-Dozent, Berlin.
49. „ „ de la Camp, Prof., Erlangen.
50. „ „ Catti, Oberarzt am Krankenhause, Fiume.
51. „ „ Charmatz, Karlsbad.
52. „ „ Clemens, Professor, Chemnitz.
53. „ „ Clemm, Walther, N., Ballenstedt a. H.t.
54. „ „ Clouth, C., San.-Rat, Wiesbaden.
55. „ „ Collatz, Darmstadt.
56. „ „ Cornet, Prof., Berlin-Reichenhall.
57. „ „ Crämer, Hofrat, München.
58. „ „ v. Criegern, Privat-Dozent, Kiel.
59. „ „ Curschmann, Hans, Mainz.
60. „ „ Damsch, Geh. Med.-Rat, Prof., Göttingen.
61. „ „ Dapper, Hofrat, Professor, Kissingen.
62. „ „ Dapper, Max, Neuenahr.
63. „ „ Dehio, Carl, Prof., Dorpat.
64. „ „ Deneke, ärztl. Direktor des Allgemeinen Krankenhauses, Hamburg-St. Georg.
65. „ „ Dengler, Kissingen.
66. „ „ Dennig, Professor, Stuttgart.
67. „ „ Determann, Hofrat, Privatdozent, Freiburg i. B. und St. Blasien.
68. „ „ Determeyer, Bad Salzbrunn.
69. „ „ Dietz, Hofrat, Kissingen.
70. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rat, Prof., Göttingen.
71. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.
72. „ „ Edlefsen, Professor, Hamburg.
73. „ „ Egger, Professor, Basel.
74. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
75. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
76. „ „ Engelhard, Wiesbaden.
77. „ „ Ewald, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
78. „ „ Fichtner, Oberstabsarzt, Leipzig.
79. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rat, Prof., Dresden.
80. „ „ Filehne, Professor, Breslau.
81. „ „ Finkelnburg, Privatdozent, Bonn.
82. „ „ Finkler, Geh. Med.-Rat, Professor, Bonn.
83. „ „ Fischer, Heinr., Karlsbad.
84 „ „ Fischer, Moriz, Stuttgart.
85. „ „ Fleiner, Hofrat, Professor, Heidelberg.
86. „ „ Fleischmann, Paul, Berlin.
87. „ „ Fliess, W., Berlin.
88. „ „ Förster, Fritz, Oberarzt, Dresden.
89. „ „ Fraenkel, A., Badenweiler.
90. „ „ Fraenkel, A., Professor, Berlin.
91. „ „ v. Fragstein, San.-Rat, Wiesbaden.

92. Herr Dr. Franz, R., Geh. Hofrat, Schwalbach.
93. „ „ Frey, A., Med.-Rat, Baden-Baden.
94. „ „ Friedmann, Theod., kais. Rat, Wien.
95. „ „ Friedrich, E. P., Prof., Kiel.
96. „ „ Fritzsche, Leipzig.
97. „ „ Fürbringer, Direktor des städtischen Krankenhauses, Geh. Med.-Rat, Professor, Berlin.
98. „ „ Fütterer, G., Professor, Chicago.
99. „ „ Gans, Karlsbad.
100. „ „ Gemmel, San.-Rat, Marburg-Salzschlirf.
101. „ „ Gerhardt, Dietrich, Professor, Basel.
102. „ „ Gierlich, N., Wiesbaden.
103. „ „ Gintl, Karlsbad.
104. „ „ Goldscheider, Alfred, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
105. „ „ Gottlieb, Prof., Heidelberg.
106. „ „ Grawitz, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin-Charlottenburg.
107. „ „ Grober, Professor, Jena.
108. „ „ Groedel, Med.-Rat, Prof., Bad-Nauheim.
109. „ „ Groedel II., Theo, Bad-Nauheim.
110. „ „ Groedel III, Franz, Bad Nauheim.
111. „ „ Grote, Bad-Nauheim.
112. „ „ Grube, Bad Neuenahr.
113. „ „ Grünburger, Alfred, kais Rat, Karlsbad.
114. „ „ Gutzmann, Privatdozent, Berlin.
115. „ „ Hammer, Professor, Heidelberg.
116. „ „ Hartmann, Privatdozent, Graz.
117. „ „ Haupt, San.-Rat, Soden.
118. „ „ Hecker, Wiesbaden.
119. „ „ Heffter, Arthur, Professor, Marburg.
120. „ „ Heiligenthal, Baden-Baden.
121. „ „ Hemmeter, John, Prof., Baltimore (Md.).
122. „ „ Hennings, Paul, Reinbeck.
123. „ „ Hering, E., Prof., Prag.
124. „ „ Herrmann, Spital-Direktor, Karlsbad.
125. „ „ Hess, K., Nauheim.
126. „ „ Hesse, A., Bad Kissingen.
127. „ „ Heubner, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
128. „ „ Hilgers, San.-Rat, Reinerz.
129. „ „ Hirsch, Sigmund, Karlsbad.
130. „ „ Hirsch, Prof., Leipzig.
131. „ „ Hirsch, Geh. San.-Rat, Teplitz.
132. „ „ Hirschfeld, Felix, Privat-Dozent, Berlin.
133. „ „ His, Professor, Berlin.
134. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rat, Prof., Halle.
135. „ „ Hochhaus, Professor, Köln.
136. „ „ Hoffmann, August, Professor, Düsseldorf.
137. „ „ Hoffmann, Professor, Heidelberg.
138. „ „ Hoffmann, J. F., Karlsbad.

139. Herr Dr. Hoffmann, F. A., Geh. Med.-Rat, Prof. und Staatsrat, Leipzig.
140. " " Hofmann, Jul., Bad Nauheim-Berlin.
141. " " Honigmann, Wiesbaden.
142. " " Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
143. " " Huber, Arnim, Privatdozent, Zürich.
144. " " Huber, Direktor des Städt. Krankenhauses Schöneberg.
145. " " Huismans, dirig. Arzt der inneren Abteilung des St. Vincenzkrankenhauses, Cöln.
146. " " Isaac, Marburg.
147. " " Jaffé, Geh. Med.-Rat, Prof., Königsberg.
148. " " Jacob, Paul, Prof., Oberarzt an der Königl. Charité, Berlin.
149. " " Jacob, Geh. San.-Rat, Cudowa.
150. " " Jacobi, Ernst, San.-Rat, Arosa.
151. " " Jacobsohn, Paul, Berlin.
152. " " v. Jaksch, R., K. K. Ober-San.-Rat, Prof., Prag.
153. " " Jamin, F., Professor, Erlangen.
154. " " Jessen, F. R., Davos.
155. " " Jochmann, Privatdozent, Breslau.
156. " " Joël, Eugen, Görbersdorf.
157. " " Kaminer, S., Berlin.
158. " " Karcher, J., Basel.
159. " " von Kétli, Professor, Budapest.
160. " " Kionka, Heinrich, Professor, Jena.
161. " " Kirnberger, Geh. Med.-Rat, Mainz.
162. " " Kirchgässer, Gisbert, Coblenz.
163. " " Kisch, Med.-Rat, Prof., Prag-Marienbad.
164. " " Kisch, Franz, dirig. Hospitalarzt, Marienbad.
165. " " Kleinschmidt, E., San.-Rat, Elberfeld.
166. " " Klemperer, G., Professor, Berlin.
167. " " Klemperer, Felix, Professor, Berlin.
168. " " Klemperer, Karlsbad.
169. " " Kniffler, Wiesbaden.
170. " " Kobert, Staatsrat, Professor, Rostock.
171. " " Koch, Adolf, Sanatorium Schömberg.
172. " " Koch, Bad Reichenhall.
173. " " Köhler, W., Oberarzt, Med.-Rat, Offenbach a. M.
174. " " Koeniger, Assistenzarzt, Erlangen.
175. " " Kohts, Professor, Strassburg.
176. " " Kolisch, Rudolf, Privatdozent, Wien-Karlsbad.
177. " " von Korányi, Professor, Budapest.
178. " " Korach, Oberarzt am Israel. Krankenhause, Hamburg.
179. " " Körte, Fr., Geh. San.-Rat, Berlin.
180. " " Köster, G., Professor, Leipzig.
181. " " Kothe, San.-Rat, Friedrichroda.
182. " " Kovács, Professor, Wien.
183. " " Kraner, J., Stabsarzt, Berlin.

184. Herr Dr. Kraus, Friedr., Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
185. „ „ Kraus jun., Fried., Karlsbad.
186. „ „ Kraus, E., Primarius am Krankenhause, Teplitz.
187. „ „ Krause, Paul, Privatdozent, Jena.
188. „ „ Krehl, L., Professor, Heidelberg.
189. „ „ Kühnau, Breslau.
190. „ „ Külbs, Kiel.
191. „ „ Kümmerling, H., Baden b. Wien.
192. „ „ Kugler, Franz, Operateur und Stadtarzt, Karlsbad.
193. „ „ Kurimoto, T., Prof., Tokio.
194. „ „ Lampé, Frankfurt a. M.
195. „ „ Landgraf, General-Oberarzt, Berlin.
196. „ „ Landmann, Leipzig.
197. „ „ Langebartels, Bad Nauheim.
198. „ „ Lazarus, Jul., San.-Rat., Prof., Berlin.
199. „ „ Lazarus, Paul, Privatdozent, Berlin.
200. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rat, Berlin.
201. „ „ Lenhartz, Professor, Direktor des neuen allgem. Krankenhauses, Hamburg.
202. „ „ Lenné, Neuenahr.
203. „ „ Lennhoff, Rud., Berlin.
204. „ „ Leo, Professor, Bonn.
205. „ „ Leubuscher, Reg.- u. Med.-Rat, Prof., Meiningen.
306. „ „ Lewin, Carl, Assistent an der Krebsabteilung der I. med. Klinik, Berlin.
207. „ „ Lichtheim, Geh. Med.-Rat, Professor, Königsberg.
208. „ „ Liebermeister, G., Assistent, Augusta-Krankenhaus, Köln.
209. „ „ Lilienstein, Bad Nauheim.
210. „ „ Lindemann, Ludwig, Privatdozent, München.
211. „ „ Lindemann, Bochum.
212. „ „ Link, Privatdozent, Freiburg.
213. „ „ Lippert, V., Wiesbaden.
214. „ „ Lips, Fr., Wehrawald i. Schwarzwald.
215. „ „ Lohr, Adam, Eger.
216. „ „ Lommel, San.-Rat, Homburg v. d. H.
217. „ „ Lommel, Professor, Jena.
218. „ „ Lorand, Arnold, Karlsbad.
219. „ „ Lorenz, H., Professor, Graz.
220. „ „ Lossen, Darmstadt.
221. „ „ Lüthje, Professor, Frankfurt a. M.
222. „ „ Maas, Hofrat, Nürnberg.
223. „ „ Magnus-Levy, Prof., Berlin.
224. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rat, Professor, Marburg.
225. „ „ Marchand, Geh. Med.-Rat, Professor, Leipzig.
226. „ „ Marckwald, Max, Kreuznach.
227. „ „ Martius, Professor, Rostock.
228. „ „ Mastbaum, Köln.

229. Herr Dr. Matiejowsky, Teplitz.
230. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
231. „ „ Matthes, Professor, Köln.
232. „ „ May, Ferd., Hofrat, München.
233. „ „ May, Rich., Professor, München.
234. „ „ Mayer, Rud., Stuttgart.
235. „ „ Mayer, Kreiswundarzt, Simmern.
236. „ „ Meinert, Dresden.
237. „ „ v. Mering, Geh.-Rat, Professor, Halle.
238. „ „ du Mesnil de Rochemont, Altona.
239. „ „ Meyer, Edmund, Professor, Berlin.
240. „ „ Meyer, Erich, Privatdozent, München.
241. „ „ Meyer, Ernst, Charlottenburg.
242. „ „ Michaelis, Max, Professor, Oberarzt an der Charité, Dozent, Berlin.
243. „ „ Michaelis, Geh. San.-R., Bad Rehburg.
244. „ „ Michel, Georg, Davos-Platz.
245. „ „ Minkowski, Geh. Rat, Prof., Greifswald.
246. „ „ Minnich, W., Zürich-Weissenburg.
247. „ „ Mlady, Jos., Kaiserl. Rat, Karlsbad.
248. „ „ Mohr, Berlin.
249. „ „ Moritz, Fritz, Geh.-Rat, Professor, Strassburg.
250. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rat, Prof., Greifswald.
251. „ „ von Müller, Friedr., Professor, München.
252. „ „ Müller, L. R., Oberarzt des Krankenhauses, Augsburg.
253. „ „ Müller, R., San.-Rat, Bad Nauheim.
254. „ „ Müller, Johannes, Professor, Würzburg.
255. „ „ Müller, Eduard, Privat-Dozent, Breslau.
256. „ „ Müller de la Fuente, Schlangenbad.
257. „ „ Münzer, Privat-Dozent, Prag.
258. „ „ v. Muralt, L., Davos.
259. „ „ Naegeli, O., Privatdozent, Zürich.
260. „ „ Nebelthau, Eberh., Prof., Halle.
261. „ „ Neisser, Geh. Med.-Rat, Prof., Breslau.
262. „ „ Neisser, Ernst, Professor, Stettin.
263. „ „ Neubauer, Wolfgang, Karlsbad-Basel.
264. „ „ Neukirch, Richard, Oberarzt am Krankenhause, Nürnberg.
265. „ „ Neumayer, Professor, München.
266. „ „ v. Neusser, Hofrat, Professor, Wien.
267. „ „ Neustadtl, Prag-Karlsbad.
268. „ „ von Neupauer, R., Königswart.
269. „ „ Nicolaier, A., Professor, Berlin.
270. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
271. „ „ Nolda, A., Professor, St. Moritz.
272. „ „ Nolte, Wiesbaden.
273. „ „ von Noorden, Professor, Wien.
274. „ „ Norwitzky, H., Bad Kissingen-München.

275. Herr Dr. Obermayer, Professor, Wien.
276. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Med.-Rat, L.-Schwalbach.
277. „ „ Obkircher, Hofrat, Baden-Baden.
278. „ „ Oebeke, Geh. San.-Rat, Bonn.
279. „ „ Oestreicher, Karlsbad.
280. „ „ van Oordt, M., St. Blasien.
281. „ „ Ortner, Norbert, Professor, Wien.
282. „ „ Ortweiler, Wiesbaden.
283. „ „ Oser, Prof., Wien.
284. „ „ Osler, Professor, Oxford.
285. „ „ Ott, Geh. San.-Rat, Professor, Prag.
286. „ „ Otto, M., Freiburg i. Br.
287. „ „ Pal, Professor, Wien.
288. „ „ Pariser, Homburg v. d. Höhe.
289. „ „ Pässler, Prof., Dresden.
290. „ „ Passow, Adolf, Meiningen.
291. „ „ Pedolin, Arosa.
292. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
293. „ „ Pel, Professor, Amsterdam.
294. „ „ Penzoldt, Professor, Erlangen.
295. „ „ Pfeifer, Wilh., Langenschwalbach.
296. „ „ Pichler, Primararzt, Klagenfurt.
297. „ „ Pick, Friedel. Dozent, Prag.
298. „ „ Pleschner, Stadtphysikus, Karlsbad.
299. „ „ Pohl, San.-Rat, Salzbrunn-Breslau.
300. „ „ Porges, Max, Marienbad.
301. „ „ Posner, C., Professor, Berlin.
302. „ „ Posselt, Primararzt, Privatdozent, Innsbruck.
303. „ „ Preiss, Karlsbad.
304. „ „ Pribram, Hofrat, Professor, Prag.
305. „ „ Pusinelli, Hofrat, Dresden.
306. „ „ Quenstedt, Assistenzarzt, München.
307. „ „ Rademaker, San.-Rat, Aachen.
308. „ „ Rauchfuss, Wirkl. Geh. Rat, Excellenz, St. Petersburg.
309. „ „ Rehm, San.-Rat, Blankenburg a. H.
310. „ „ Reinhold, Med.-Rat, Professor, Hannover.
311. „ „ Reitter jun., Karl, Wien.
312. „ „ v. Renvers, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
313. „ „ Reuter, Altenburg.
314. „ „ Reuter, San.-Rat, Ems.
315. „ „ Rheinboldt, Kissingen.
316. „ „ Rieder, Professor, München.
317. „ „ Riess, San.-Rat, Professor, Berlin.
318. „ „ Ritter, Ad., Karlsbad.
319 „ „ Röder, Heinrich, Elberfeld.
320. „ „ Röchling, Hofrat, dirig. Badearzt, Misdroy.
321. „ „ Römisch, Arosa.
322. „ „ Rolly, Privatdozent, Leipzig.

323. Herr Dr. Romberg, Professor, Tübingen.
324. „ „ Roos, Prof., Freiburg.
325. „ „ Rosenfeld, Fritz, Stuttgart.
326. „ „ Rosenfeld, Georg, Professor, Breslau.
327. „ „ Rosenheim, Prof., Berlin.
328. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
329. „ „ Rosin, Professor, Berlin.
330. „ „ Roth, Med.-Rat, Direktor des Krankenhause, Bamberg.
331. „ „ Rothmann, Oskar, Geh. San.-Rat, Berlin.
332. „ „ Rothschild, David, Bad Soden.
333. „ „ Ruhemann, Conrad, Berlin.
334. „ „ Rumpel, Oberarzt, Hamburg.
335. „ „ Rumpf, Prof., Bonn.
336. „ „ Rumpf, Ernst, Ebersteinburg b. Baden-Baden.
337. „ „ Runeberg Professor, Helsingfors.
338. „ „ Sahli, Professor, Bern.
339. „ „ Salomon, Assistent, Mediz. Klinik, Wien.
340. „ „ Sander, A., St. Blasien.
341. „ „ Scheele, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
342. „ „ Scherpf, Hofrat, Kissingen.
343. „ „ Scheube, Sanitätsrat, Greiz.
344. „ „ Schiffmacher, Mainz.
345. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
346. „ „ Schilling, Th., Nürnberg.
347. „ „ Schleip, K., Privatdozent, Freiburg.
348. „ „ Schlesinger, Herm., Prof., Wien.
349. „ „ Schlesinger. Wilh., Privatdozent, Wien.
350. „ „ Schliep, Sanitätsrat, Baden-Baden.
351. „ „ Schloss, Wiesbaden.
352. „ „ Schlossmann, Arthur, Professor, Düsseldorf.
353. „ „ Schlüter, Robert, Magdeburg.
354. „ „ Schmaltz, Richard, Ober-Med.-Rat, Dresden.
355. „ „ Schmid, Heinrich, Reichenhall.
356. „ „ Schmid, Hofrat, München-Reichenhall.
357. „ „ Schmidt, Adolf, Professor, Dresden.
258. „ „ Schöppner, Reichenhall.
359. „ „ Scholz, W., Professor, Graz.
360. „ „ Schott, Th., Professor, Bad Nauheim u. Frankfurt a. M.
361. „ „ Schottmüller, Oberarzt, Hamburg.
362. „ „ Schotten, Med.-Rat, Cassel.
363. „ „ Schreiber, E., Magdeburg.
364. „ „ Schreiber, J., Professor, Königsberg.
365. „ „ Schröder, Neue Heilanstalt, Schömberg.
366. „ „ Schroth, Otto, Reichenhall-München.
367. „ „ Ritter Leopold v. Schrötter, Hofrat, Prof., Wien.
368. „ „ Schücking, San.-Rat, Pyrmont.
369. „ „ Schüle, A., Professor, Freiburg.
370. „ „ Schüler, L., Essen.

371. Herr Dr. Schultze, Geh. Med.-Rat, Professor, Bonn.
372. „ „ Schulz, Med.-Rat, Prof., Braunschweig.
373. „ „ Schumacher, II., C., San.-Rat, Aachen.
374. „ „ Schuster, B., Bad Nauheim.
375. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
376. „ „ Schütz, Wiesbaden.
377. „ „ Schwalbe, Professor, Berlin.
378. „ „ Schwörer, Hofrat, Badenweiler.
379. „ „ Seebohm, Geh. Hofrat, Pyrmont.
380. „ „ Seebohm, Carl, Pyrmont.
381. „ „ Seifert, Professor, Würzburg.
382. „ „ Selig, Arthur, Franzensbad.
383. „ „ Seligmann, Karlsbad.
384. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rat, Berlin.
385. „ „ Senz, Berlin.
386. „ „ Sjöquist, Dozent, Stockholm.
387. „ „ Siegfried, M., Bad Nauheim.
388. „ „ Sievers, Dozent, Helsingfors.
389. „ „ Sittmann, Professor, München.
390. „ „ Soltmann, Otto, Med.-Rat, Professor, Leipzig.
391. „ „ Sonnenkalb, Leipzig.
392. „ „ Späth, Med.-Rat, Esslingen.
393. „ „ Spancken, Med.-Rat, Meschede.
294. „ „ Spatz, Hofrat, Red. d. Münch. med. Wochenschr., München.
395. „ „ Stadelmann, Professor, Hofrat, Berlin.
396. „ „ Stadtfeld, Wiesbaden.
397. „ „ v. Starck, Professor, Kiel
398. „ „ Starck, Prof., Karlsruhe.
399. „ „ Steffan, Bruno, München.
400. „ „ Steinsberg, Leopold, Franzensbad.
401. „ „ Stempel, Herm., Wiesbaden.
402. „ „ Stern, Rich., Professor, Breslau.
403. „ „ Sternberg, Maximil., Prof., Wien.
404. „ „ Sticker, G., Professor, Cöln.
405. „ „ Stintzing, Geh. Med.-Rat, Prof., Jena.
406. „ „ Stooss, Professor, Bern.
407. „ „ Stoevesandt, Direktor der Krankenanstalt, Bremen.
408. „ „ Strasburger, Professor, Bonn.
409. „ „ Strauss, Professor, Assist. d. med. Klinik, Berlin.
410. „ „ Straus, Friedrich, Frankfurt a. M.
411. „ „ Streng, Frankfurt a. M.
412. „ „ Strube, G., Bremen.
413. „ „ Strübing, Professor, Greifswald.
414. „ „ v. Strümpell, Geh. Med.-Rat, Professor, Breslau.
415. „ „ Taube, San.-Rat, Leipzig.
416. „ „ Thilenius, Otto, Geh. San.-Rat, Soden.

417. Herr Dr. Thoma, Staatsrat, Professor, Magdeburg.
418. „ „ Trautwein, J., San.-Rat, Kreuznach.
419. „ „ Treupel, Professor, Chefarzt am Heilig-Geist-Hospital, Frankfurt a. M.
420. „ „ Turbau, Geh. Hofrat, Davos.
421. „ „ Türk, Wilh., Privat-Dozent, Wien.
422. „ „ Tyrnauer, Karlsbad.
342. „ „ Umber, F., Professor, Chefarzt d. inneren Abt. d. Städt. Krankenh., Altona.
424. „ „ Ungar, Geh. Med.-Rat, Prof., Bonn.
425. „ „ Unverricht, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des Krankenhauses, Magdeburg.
426. „ „ von den Velden, R., Assistent der med. Univ.-Klinik, Marburg a. L.
427. „ „ Vierordt, H., Professor, Tübingen.
428. „ „ Voit, Fritz, Professor, Giessen.
429. „ „ Volhard, Oberarzt, Dortmund.
430. „ „ Vollbracht, Franz, Wien.
431. „ „ Wandel, Kiel.
432. „ „ Warburg, Fritz, Cöln.
433. „ „ Weber, Geh. Med.-Rat, Prof., Halle a. S.
434. „ „ Weber, Hugo, San.-Rat, St. Johann a. d. S.
435. „ „ Weber, Jul., Hannover.
436. „ „ Weber, San.-Rat, Kreuznach.
437. „ „ Weber, New-York.
438. „ „ Weber, Hermann, dirig. Arzt d. Augusta-Viktoria-Krankenh., Berlin-Weissensee.
439. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
440. „ „ Weidenbaum, Bad Neuenahr.
441. „ „ Weidhaas, C., Oberhof.
442. „ „ v. d. Weijde, Utrecht.
443. „ „ Welsch II, C., Bad Münster a. St.
444. „ „ Weintraud, Prof., dirig. Arzt der inneren Abteilung d. Städt. Krankenh., Wiesbaden.
445. „ „ Weisz, Pistyan.
446. „ „ Weizsäcker, Geh. Hofrat, Wildbad.
447. „ „ Wendriner, Neuenahr.
448. „ „ Wiener, H., Dozent, Prag.
449. „ „ v. Wild, Frankfurt a. M.
450. „ „ Windscheid, Professor, Leipzig.
451. „ „ Winternitz, H., Privatdozent, Halle.
452. „ „ Wolff, Felix, Hofrat, Reiboldsgrün.
453. „ „ Wunderlich, H., Karlsruhe-Schoeneck (Schweiz).
454. „ „ Ziegler, Breslau.
455. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
456. „ „ Zinn, W., Professor, Berlin.
457. „ „ Zoepffel, Wiesbaden-Norderney.
458. „ „ Zuschlag, Hanau.

Zur Mitgliedschaft angemeldet.*)

Herr Dr. Wachenfeld, San.-Rat (Bad Nauheim), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Lenhartz (Hamburg).

„ „ Hans Philippi (Davos-Dorf), vorgeschlagen durch Herrn Dr. L. v. Muralt (Davos-Dorf).

„ „ Bruno Fellner junior (Franzensbad), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. von Noorden (Wien).

„ „ Burwinkel (Bad Nauheim), vorgeschlagen durch Herrn Dr. Huismans, dirig. Arzt der Inneren Abteilung des Vincenzhauses (Cöln).

„ „ W. Falta (Wien), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. His (Göttingen).

„ „ Vissering (Norderney), vorgeschlagen durch Herrn Geh. Rat Prof. Dr. von Strümpell (Breslau).

„ „ R. Staehelin (Göttingen), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. His (Göttingen).

„ „ Schedel (Bad Nauheim), vorgeschlagen durch Herrn Hofrat Dr. Bahrdt (Leipzig).

„ „ J. Brodzki (Kudowa), vorgeschlagen durch Herrn Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. von Leyden, Excellenz (Berlin).

„ „ Heilner, Privatdozent (München), vorgeschlagen durch Herrn Dr. Paul Fleischmann (Berlin).

„ „ Reinhold (Krefeld), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Reinhold (Hannover)

„ „ Herm. von Schrötter (Wien), vorgeschlagen durch Herrn Hofrat Professor Dr. von Schrötter (Wien).

„ „ Nickel (Dorchheim), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Weintraud (Wiesbaden).

„ „ Zabel (Rostock), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Weintraud (Wiesbaden).

„ „ Schittenhelm (Berlin), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. de la Camp (Erlangen).

„ „ Rostoski (Würzburg), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. de la Camp (Erlangen).

„ „ Wilhelm Pfeiffer, Privatdozent (Kiel), vorgeschlagen durch Herrn Geh. Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

*) Schriftliche Anmeldungen neuer Mitglieder durch ein Mitglied des Kongresses, welches den Vorzuschlagenden persönlich kennt, nimmt der ständige Sekretär des Kongresses, Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden) entgegen (§ 13 der Statuten).

Präsenzliste.

1. Herr Dr. Abegg, Tübingen.
2. „ „ Abend. Arzt f. innere Krankh., Wiesbaden.
3. „ „ Adler, E., Primararzt, Salzburg.
4. „ „ Agéron, Hamburg.
5. „ „ Alexander, W., Berlin.
6. „ „ Altdorfer, San.-Rat, Wiesbaden.
7. „ „ Andryson, Wiesbaden.
8. „ „ Arnsperger, H., Privatdozent, Heidelberg.
9. „ „ Aronsohn, Ems-Nizza.
10. „ „ Aronstein, San.-Rat, Wiesbaden.
11. „ „ Auerbach, Oberarzt, Köln.
12. „ „ Badt, Wiesbaden.
13. „ „ Baer, Wiesbaden.
14. „ „ Bäumler, Geh. Rat, Prof., Freiburg i. Br.
15. „ „ Bahrdt, Hofrat, Leipzig.
16. „ „ Baur, San.-Rat, Bad Nauheim.
17. „ „ Balser, W., Köppelsdorf.
18. „ „ Bandelier, Cottbus.
19. „ „ Bedall, Oberstabsarzt, Queulen-Metz.
20. „ „ Berberich, Wiesbaden.
21. „ „ Bergell, P., Privatdozent, Berlin.
22. „ „ Berger, Bad Elster.
23. „ „ F. Bergmann, Verlagsbuchhändler, Wiesbaden.
24. „ „ Berlein, San.-Rat, Wiesbaden.
25. „ „ Bernard, Godesberg a. Rh.
26. „ „ Bickel, Ad., Prof., Berlin.
27. „ „ Bickel, E., San.-Rat, Wiesbaden.
28. „ „ Bingel, Frankfurt a. M.
29. „ „ Bittelmann, Nauheim.
30. „ „ Blum, Frankfurt a. M.
31. „ „ Blum, Assistent, Strassburg.
32. „ „ Blumenfeld, Wiesbaden.
33. „ „ Blumenthal, Prof., Berlin.
34. „ „ Boese, San.-Rat, Cöln.
35. „ „ Böhm, Oberstabsarzt, Ingolstadt.
36. „ „ Böttcher, G., Wiesbaden.

37. Herr Dr. Borchardt, L., Berlin.
38. „ „ Brat, Charlottenburg.
39. „ „ Bresgen, San.-Rat, Wiesbaden.
40. „ „ Brieger, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
41. „ „ Brodzki, Kudowa.
42. „ „ Broer, Witten.
43. „ „ Bruck, E., Assistenz-Arzt, Breslau.
44. „ „ Bruck, M., Rapallo-Bad Nauheim.
45. „ „ Brugsch, Th., Assistent, Berlin.
46. „ „ Bruns, Oberarzt, Düsseldorf.
47. „ „ Buchstab, L., Odessa.
48. „ „ Bürker, Prof., Tübingen.
49. „ „ Burghart, Priv.-Doz., Berlin.
50. „ „ Burckhart-Socin, Arosa.
51. „ „ Burwinkel, P., Bad Nauheim.
52. „ „ Busch, Mainz.
53. „ „ Butterfield, Washington.
54. „ „ de la Camp, Prof., Erlangen.
55. „ „ Clemens, Prof., Oberarzt, Chemnitz.
56. „ „ Clouth, San.-Rat, Wiesbaden.
57. „ „ Collatz, Darmstadt.
58. „ „ Cornet, Prof., Berlin-Reichenhall.
59. „ „ Curschmann, Geh. Rat, Prof., Leipzig.
60. „ „ Curschmann, H., Mainz.
61. „ „ Damsch, Geh. Med.-Rat, Prof., Göttingen,
62. „ „ Dapper, Hofrat, Prof., Bad Kissingen.
63. „ „ Dapper, Neuenahr.
64. „ „ Daube, San.-Rat, Frankfurt a. M.-Bockenheim.
65. „ „ Deneke, Direktor des Allgem. Krankenhauses St. Georg, Hamburg
66. „ „ Determann, Hofrat, Privatdozent, Freiburg-St.-Blasien.
67. „ „ Dietz, Hofrat, Bad Kissingen.
68. „ „ Döring, Bad Ems.
69. „ „ Drews, Hamburg.
70. „ „ Druckenmüller, Wiesbaden.
71. „ „ Dudenhöffer, Wiesbaden.
72. „ „ Dünges, dirig. Arzt, Schömberg.
73. „ „ Edinger, Alb., Prof., Freiburg i. B
74. „ „ Ehrenreich, Kissingen.
75. „ „ Embden, Laboratoriumsvorstand, Frankfurt a. M.
76. „ „ Engelhard, Wiesbaden.
77. „ „ Erlenmeyer, Geh. San.-Rat, Bendorf (Rhein).
78. „ „ Esser, Privatdozent, Bonn a. Rh.
79. „ „ Ewald, Geh. Rat, Prof., Berlin.
80. „ „ Faber, Knud, Prof, Kopenhagen.
81. „ „ Fahr, Hamburg.
82. „ „ Falk, F., Graz.
83. „ „ Falta, W., Privatdozent, Wien.

84. Herr Dr. Fellner jun., Bruno, Franzensbad.
85. „ „ Finkelnburg, Privatdozent, Bonn a. Rh.
86. „ „ Finkler, Privatdozent, Heidelberg.
87. „ „ Fleiner, Geh. Hofrat, Prof., Heidelberg.
88. „ „ Fleischmann, Paul, Berlin.
89. „ „ Floderer, Marienbad.
90. „ „ Fränkel, A., Badenweiler.
91. „ „ Franze, Bad Nauheim.
92. „ „ Frey, E., Clavadeol (Davos).
93. „ „ Friedlieb, Homburg.
94. „ „ Friedländer, R., Wiesbaden.
95. „ „ Fuchs, G., Pharmakologe, Biebrich.
96. „ „ Fuhlrott, Geh. San.-Rat, Iserlohn.
97. „ „ Gara, S., Pistyan-Wien.
98. „ „ Gathmann, Düsseldorf.
99. „ „ Geisböck, Linz a. D.
100. „ „ Geissler, Hanau.
101. „ „ Geissler, Heilbronn.
102. „ „ Gerhardt, Prof., Basel.
103. „ „ Gierlich, Wiesbaden.
104. „ „ Giese, Langen-Schwalbach.
105. „ „ Glass, Warschau.
106. „ „ Goldscheider, Prof., Berlin.
107. „ „ Gottstein, E., Ass.-Arzt, Cöln a. Rh.
108. „ „ Graefe, Oberstabsarzt, Dresden.
109. „ „ Gräupner, Bad Nauheim.
110. „ „ Griewe, Dumfries.
111. „ „ Grober, Prof., Jena.
112 „ „ Groedel, Medizinal-Rat, Prof., Bad Nauheim.
113. „ „ Groedel, Th., II., Bad Nauheim.
114. „ „ Groedel, Fr., III., Bad Nauheim.
115. „ „ Gross, Greifswald.
116. „ „ Grote, Bad Nauheim.
117. „ „ Grünbaum, Prof.. Leeds.
118. „ „ Güntz, E., Erfurt.
119. „ „ Gumpert, Berlin.
120. „ „ Guradze, Wiesbaden.
121. „ „ Gutmann, Karlsruhe.
122. „ „ Gutzmann, H., Privatdozent, Berlin.
123. „ „ Gyurman, E., Primarius, Budapest.
124. „ „ Hahn, Zeitz.
125. „ „ Halbey, Nervenarzt, Freiburg i. B.
126. „ „ Hampeln, P., Riga.
127. „ „ Hanau, Frankfurt a. M.
128. „ „ Hannappel, Schlangenbad.
129. „ „ Haupt, San.-Rat, Soden a. Taunus.
130. „ „ Hecker, E., Wiesbaden.
131. „ „ Heffter, Prof., Marburg a. d. L.

132. Herr Dr. Heiligenthal, Baden-Baden.
133. „ „ Heilner, E., Privatdozent, München.
134. „ „ Hellmer, Stabsarzt, Berlin.
135. „ „ v. Herff, dirig. Arzt, Kurhaus Nerothal, Wiesbaden.
136. „ „ Herrmann, Kreisarzt, Bitterfeld.
137. „ „ Hering, Prof., Prag.
138. „ „ Herxheimer, G., Wiesbaden.
139. „ „ Hess, K., Bad Nauheim.
140. „ „ Hess, Wiesbaden.
141. „ „ Hesse, Kissingen.
142. „ „ Heymann, L., Wiesbaden.
143. „ „ Hezel, Wiesbaden.
144. „ „ Hilgers, Bad Reinerz.
145. „ „ Hirsch, Stabsarzt, Bayreuth.
146. „ „ Hirschfeld, F., Berlin.
147. „ „ Hirschland, Wiesbaden.
148. „ „ His, Prof., Göttingen.
149. „ „ Hochhaus, Prof., Köln a. Rh.
150. „ „ Hoehl, Chemnitz.
151. „ „ Hörmann, München.
152. „ „ Hofbauer, L., Wien.
153. „ „ Hollinger, A., Frankfurt a. M.
154. „ „ Hoffmann, Aug., Prof., Düsseldorf.
155. „ „ Hoffner, K., Glotterbad.
156. „ „ Hofmann, J., Bad Nauheim-Berlin.
157. „ „ Hohlweg, Ass.-Arzt, Strassburg.
158. „ „ Hollerbusch, J., Fürth.
159. „ „ Homberger, Frankfurt a M.
160. „ „ Honigmann, Wiesbaden.
161. „ „ Hoppe-Seyler, Prof., Kiel.
162. „ „ Huber, O., Direktor des Schöneberger Krankenhauses, Berlin.
163. „ „ Huber, A., Zürich.
164. „ „ Huesker, C, Ober-Stabsarzt I. Kl. a. D., Wiesbaden.
165. „ „ Huismanns, Köln.
166. „ „ Ibrahim, Jussuf Bey, Privatdozent, Heidelberg.
167. „ „ Isaac, Ass.-Arzt, Marburg.
168. „ „ v. Jaksch, Prof., K. K. Obersanitätsrat, Prag.
169. „ „ Jamin, Prof., Erlangen.
170. „ „ Janowski, Privatdoz., Warschau.
171. „ „ Jessen, Davos.
172. „ „ Jordan, Tetschen a. E.
173. „ „ Kaback, A., Berlin.
174. „ „ Kablé, Münster a. St.
175. „ „ Karcher, J., Basel.
176. „ „ Katzenstein, Wiesbaden-Norderney.
177. „ „ Kaufmann, Martin, Mannheim.
178. „ „ Keller, Uehlingen.

179. Herr Dr. Kiessling, Oeynhausen.
180. „ „ Kirnberger, Geh. Med.-Rat, Mainz.
181. „ „ Kisch, H., Professor, Prag (Marienbad).
182. „ „ Kisch, F. jun., Marienbad.
183. „ „ Kleinschmidt, San.-Rat, Krankenhaus-Oberarzt, Elberfeld.
184. „ „ Klemperer, F., Privatdozent, Berlin.
185. „ „ Klemperer, G., Professor, Berlin.
186. „ „ Knauth, Stabsarzt, Würzburg.
187. „ „ Kniffler, Wiesbaden.
188. „ „ Koch, A., Chefarzt, Sanatorium Schömberg.
189. „ „ Koch, W., Wiesbaden.
190. „ „ Köhler, A., Wiesbaden.
191. „ „ Königer, H., Oberarzt, Erlangen.
192. „ „ Kohnstamm, Königstein (Taunus).
193. „ „ v. Korányi, Prof., Budapest.
194. „ „ Köster, Professor, Leipzig.
195. „ „ Kraffert, Hofrat, Wiesbaden.
196. „ „ Kraner, Berlin.
197. „ „ Kranz-Busch, Wiesbaden.
198. „ „ Kraus, Geh. Med.-Rat, Professor.
199. „ „ Kraus, E., Primarius, Teplitz.
200. „ „ Krause, Fedor, Professor, Berlin.
201. „ „ Krause, P., Privatdozent, Jena.
202. „ „ Krehl, Professor, Heidelberg.
203. „ „ Krienitz, Halberstadt.
204. „ „ Kuck, Wiesbaden.
205. „ „ Kuhn, E., Stabsarzt, Berlin.
206. „ „ Kunschert, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
207. „ „ Lahnstein, Wiesbaden.
208. „ „ Lampé, E., Frankfurt a. M.
209. „ „ Lande, Geh. San.-Rat, Nakel.
210. „ „ Lange, Privatdozent, Leipzig.
211. „ „ Langebartels, Bad Nauheim.
212. „ „ Laqueur, Ems.
213. „ „ Laser, Wiesbaden.
214. „ „ Leitenstorfer, Generalarzt, Würzburg.
215. „ „ Lenhartz, Prof., Hamburg.
216. „ „ Lennhoff, Berlin.
217. „ „ Leo, H., Prof., Bonn.
218. „ „ v. Leube, Geh. Rat, Prof., Würzburg.
219. „ „ Levy, L., Wiesbaden.
220. „ „ Lewin, A., Wiesbaden.
221. „ „ Lewin, Carl, Berlin.
222. „ „ v. Leyden, Wirkl. Geheimrat, Prof., Exzellenz, Berlin
223. „ „ Lichtheim, Geh. Rat, Prof., Königsberg i. Pr.
224. „ „ Liebermeister, Cöln.
225. „ „ Lilienstein, Bad Nauheim.

226. Herr Dr. Lipliawsky, S., Berlin.
227. „ „ Lipmann, Wiesbaden.
228. „ „ Lippert, Wiesbaden.
229. „ „ Loeb, Wiesbaden.
230. „ „ Loewenthal, Braunschweig.
231. „ „ Lohr, Eger.
232. „ „ Lommel, F., Prof., Jena.
233. „ „ Lommel, San.-Rat, Bad Homburg.
234. „ „ Lorenz, H., Prof., Graz.
235. „ „ Lüthje, Professor, Krankenhausdirektor, Frankfurt a. M.
236. „ „ Lutz, Worms a. Rh.
237. „ „ Magnus-Alsleben, Jena.
238. „ „ Mann. Oberarzt, München.
239. „ „ Mannes, Weimar.
240. „ „ Marcinowski, Tegel.
241. „ „ Martin, Charles, J., Montreal (Canada).
242. „ „ Matthes, Prof., Köln a Rh.
243. „ „ Mayeda, Mazunaye, Kyoto.
244. „ „ van Meenen, Wiesbaden.
245. „ „ Meints, F., Walsrode.
246. „ „ Merkel, Ober-Medizinal-Rat, Nürnberg.
247. „ „ Merkel, H., Privat-Dozent, Erlangen.
248. „ „ Merz. C.. Freiburg i. B
249. „ „ Meyer. Erich, Privatdozent, München.
250. „ „ Meyer, Ernst, Charlottenburg.
251. „ „ Meyer, Ernst, Ass.-Arzt, Halle a. S.
252. „ „ Meyer, Felix, Kissingen.
253. „ „ Meyer, F., Berlin.
254. „ „ Meyer, J. G. V., Offenbach.
255. „ „ Meyer, Gustav, Wiesbaden.
256. „ „ Meyer, Hans, Strassburg.
257. „ „ Michaud, Ass.-Arzt. Frankfurt a. M.
258. „ „ Minkowski, Geh.-Rat, Prof., Greifswald.
259. „ „ Mönckeberg, Privatdozent, Giessen.
260. „ „ Moritz, Geh. Med.-Rat Prof., Strassburg.
261. „ „ Mosheim, Bad Neuenahr.
262. „ „ Müller, Ed., Privatdozent, Breslau.
263 „ „ Müller, J., Prof., Würzburg.
264. „ „ Müller, L. R., Augsburg.
265. „ „ Müller, Ludwig, San -Rat, Wiesbaden.
266. „ „ Müller, Otfried, Privatdozent, Tübingen.
267. „ „ Müller de la Fuente, Schlangenbad.
268. „ „ Münzel, San.-Rat, Weimar.
269. „ „ Muggenthaler, Baden-Baden.
270. „ „ v. Muralt, L., Davos-Dorf.
271. „ „ Naab, Biebrich.
272. „ „ Naegeli, O., Privatdozent, Zürich.

273. Herr Dr. Naunyn, Geh. Rat, Prof, Baden-Baden.
274. „ „ Neisser, Prof. Krankenhausdirektor, Stettin.
275. „ „ Newton-Heinemann, Prof., Bad Nauheim.
276. „ „ Nickel, San.-Rat, Dorchheim.
277. „ „ Niemann, Wiesbaden.
278. „ „ Niessen, W., Bad Neuenahr.
279. „ „ Nolda, Prof., St. Moritz.
280. „ „ Nolte, Wiesbaden.
281. „ „ von Noorden, C., Prof., Wien.
282. „ „ von Noorden. W., Homburg v. d. H.
283. „ „ Oberstadt, Lg.-Schwalbach.
284. „ „ Ohm, Stabsarzt, Berlin.
285. „ „ Oppenheimer, Ass.-Arzt, Frankfurt a. M.
286. „ „ Ortmann, K., Cöln.
287. „ „ Ortner, Norbert, Prof., Wien.
288. „ „ Ortweiler, Wiesbaden.
289. „ „ Oswald, Privatdozent, Zürich.
290. „ „ Ott, K. B., Stabsarzt, Benediktbeuern.
291. „ „ Pappenheim, San.-Rat, Berlin.
292. „ „ Pariser, Curt, Homburg v. d. H.
293. „ „ Patin, Generaloberarzt und Divisionsarzt, Nürnberg.
294. „ „ Peiper, E., Professor, Greifswald.
295. „ „ Pel, Prof., Amsterdam.
296. „ „ Perritz, Berlin.
297. „ „ Pfeifer, W., Langenschwalbach.
298. „ „ Pfeiffer, Emil, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
299. „ „ Pfeiffer, Augsburg.
300. „ „ Philippi, Wiesbaden.
301. „ „ Philippi, Davos-Dorf.
302. „ „ Pichler, K., Klagenfurt.
303. „ „ Pick, Friedel, Privatdozent, Prag.
304. „ „ Plesch, J., Budapest.
305. „ „ Plessner, Wiesbaden.
306. „ „ v. Pletnew, Privatdozent, Moskau.
307. „ „ Podzahradsky, Kaiserl. Rat, Wien.
308. „ „ Porges, Marienbad.
309. „ „ Pouritz, C., Odessa.
310. „ „ Pribram, Hugo, Prag.
311. „ „ Prorok, Bad Soden.
312. „ „ Prüssian, Wiesbaden.
313. „ „ Quincke, Geh. Rat Prof., Kiel.
314. „ „ Rabinovich, Odessa.
315. „ „ Raether, Kissingen.
316. „ „ Ratner, Wiesbaden.
317. „ „ Reinhold, Professor, Med.-Rat, Hannover.
318. „ „ Reinhold, Oberarzt, Crefeld.
319. „ „ Reiss, Ass.-Arzt, Frankfurt a. M.
320. „ „ Reuter, Altenburg.

321. Herr Dr. Rihl, Julius, Assistent, Prag.
322. „ „ Rimbach, Berlin.
323. „ „ Röder, H., Elberfeld.
324. „ „ Rogner, Oberstabsarzt, Würzburg.
325. „ „ Roland, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
326. „ „ Rollin, Stettin
327. „ „ Romberg, Prof., Tübingen.
328. „ „ Rosenberger, F., Heidelberg.
329. „ „ Rosenblat, Cassel.
330. „ „ Rosenfeld, Prof., Breslau.
331. „ „ Rosenthal, Wiesbaden.
332. „ „ Rostoski, Privatdozent, Würzburg.
333. „ „ Roth, Medizinal-Rat, Bamberg.
334. „ „ Rothschild, D., Soden a. Taunus.
335. „ „ Rubinstein, G. M.
336. „ „ Rumpf, Prof., Bonn a. Rh.
337. „ „ Rumpf, E., Ebersteinburg.
338. „ „ Sachs, F., Berlin
339. „ „ Sachs, H., Frankfurt.
340. „ „ Sahli, Prof., Bern.
341. „ „ Salfeld, Wiesbaden.
342. „ „ Sander, dirig. Arzt, St. Blasien.
343. „ „ Sannes, J., A., M., T., Haag.
344. „ „ Schabad, T., Wilna.
345. „ „ Schall, Leipzig.
346. „ „ Schedel, Bad Nauheim.
347. „ „ Scheele, Geh. Sanitäts-Rat, Wiesbaden.
348. „ „ Scherpf, Hofrat, Kissingen.
349. „ „ Schiffmacher, Mainz.
350. „ „ Schilling, Th., Nürnberg.
351. „ „ Schittenhelm, A., Dozent, Berlin.
352. „ „ Schlayer, Stabsarzt, Tübingen.
353. „ „ Schleip, K., Privatdozent, Freiburg i. Br.
354. „ „ Schliep, San.-Rat, Baden-Baden.
355. „ „ Schloss, Wiesbaden.
356. „ „ Schloesser, Prof., München.
357. „ „ Schlüter, Magdeburg.
358. „ „ Schmaltz, Geh. Med.-Rat, Dresden.
359. „ „ Schmelz, Wiesbaden.
360. „ „ Schmid, Hofrat, Reichenhall.
361. „ „ Schmid, H., Bad Reichenhall.
362. „ „ Schmidt, Berlin.
363. „ „ Schmidt, Hugo, Bad Nauheim.
364. „ „ Schmitt, O., Karlsruhe.
365. „ „ Schmitz, San.-Rat, Elberfeld.
366. „ „ Schmitz, B., Wildungen.
367. „ „ Schoenenberg, Oberarzt, Strassburg.
368. „ „ Schoenewald, Bad Nauheim.

369. Herr Dr. Schönfeld, W., Mannheim.
370. „ „ Schöppner, Bad Reichenhall.
371. „ „ Scholz, W., Prof., Graz.
372. „ „ Schott, Th., Prof., Bad Nauheim.
373. „ „ Schotten, Med.-Rat, Cassel.
374. „ „ Schottmüller, Hugo, Hamburg.
375. „ „ Schreber, Wiesbaden.
376. „ „ Schreiber, Oberarzt, Magdeburg.
377. „ „ v. Schrötter, Hofrat, Professor, Wien.
378. „ „ v. Schrötter, H., Wien.
379. „ „ Schrohe, Th., Mainz.
380. „ „ Schubert, Wiesbaden.
381. „ „ Schütz, Wiesbaden.
382. „ „ Schuh, Hofrat, Oberarzt, Nürnberg.
383. „ „ Schumacher II, Aachen.
384. „ „ Schumacher, Essen (Ruhr).
385. „ „ Schüle, Prof., Freiburg i. B.
386. „ „ Schüler, Essen.
387. „ „ Schulten, W., Elberfeld.
388. „ „ Schulthess, Zürich.
389. „ „ Schultz, A., Barmen.
390. „ „ Schultze, Geh. Rat, Prof., Bonn a. Rh.
391. „ „ Schuster, R., Aachen.
392. „ „ Schwalbe, Prof., Herausgeber der Deutschen med. Wochenschr., Berlin.
393. „ „ Schwarz, Ass.-Arzt, München.
394. „ „ Schwoerer, Hofrat, Badenweiler.
395. „ „ Seebohm, Pyrmont.
396. „ „ Seeligmüller, Nervenarzt, Halle a. S.
397. „ „ Seligmann, Carlsbad.
398. „ „ Selter, Paul, Kinderarzt, Solingen.
399. „ „ Sick, Tübingen.
400. „ „ Siegel, Reichenhall.
401. „ „ Simon, Wiesbaden.
402. „ „ Simon, Oberarzt, Saarlouis.
403. „ „ Sittmann, Prof., München.
404. „ „ Sobotta, Reiboldsgrün.
405. „ „ Sotier, Kissingen.
406. „ „ Spalteholz, W., Prof., Leipzig.
407. „ „ Spatz, B., Hofrat, München.
408. „ „ Spude, Pr. Friedland.
409. „ „ Stadtfeld, Wiesbaden.
410. „ „ Staehelin, Privatdozent, Göttingen.
411. „ „ Starck, Prof., Karlsruhe.
412. „ „ Steffan, München.
413. „ „ Steffens, Paul, Freiburg i. B.
414. „ „ Stein, Paul, Bad Nauheim.
415. „ „ Steinsberg, Franzensbad.

416. Herr Dr. Stempel, Wiesbaden.
417. „ „ Sternberg, M., Wien.
418. „ „ Sticker, Prof., Cöln.
419. „ „ Stintzing, Geh. Rat, Prof., Jena.
420. „ „ Stoevesandt, Direktor der Krankenanstalt, Bremen.
421. „ „ Strasburger, Professor, Bonn a. Rh.
422. „ „ Strauss, H., Prof., Berlin.
423. „ „ Strauss, Biebrich.
424. „ „ Strecker, H., Wiesbaden.
425. „ „ Streng, Frankfurt a. M.
426. „ „ Stricker, Wiesbaden.
427. „ „ Stroh, Stabsarzt I. Kl., Berlin.
428. „ „ Strübing, Prof., Greifswald.
429. „ „ v. Strümpell, Geh. Rat, Prof., Breslau.
430. „ „ Stuertz, Stabsarzt, Metz.
431. „ „ Takayasu, Osaka.
432. „ „ Takeya, H., Fukuoka, Japan.
433. „ „ Tamms, W., Leipzig.
434. „ „ Tedesko, Wien.
435. „ „ Teuscher, P., Weisser Hirsch.
436. „ „ Thilenius, Geh. Rat, Soden a. Taunus.
437. „ „ Treumann, A., Nürnberg.
438. „ „ Treupel, Prof., Chefarzt, Frankfurt a. M.
439. „ „ Unverricht, Geh. Med.-Rat, Professor, Magdeburg.
440. „ „ von den Velden, Ass.-Arzt, Marburg.
441. „ „ Veraguth, O., Privatdozent, Zürich.
442. „ „ Vierordt, Prof., Tübingen.
443. „ „ Vigener, Wiesbaden.
444. „ „ Vissering, Kgl. Badearzt, Norderney.
445. „ „ Vogler, San.-Rat, Ems.
446. „ „ Voigt, W., Bad Oeynhausen.
447. „ „ Voigt, San.-Rat, Wiesbaden.
448. „ „ Volhard, F., Oberarzt des Städt. Krankenhauses, Dortmund.
449. „ „ Wachenfeld, San.-Rat, Bad Nauheim.
450. Frl. „ Wachsmuth, Wien.
451. Herr „ Waetzold, San.-Rat, Wiesbaden.
452. „ „ Wandel, O., Privatdozent, Kiel.
453. „ „ Warburg, Köln.
454. „ „ Wehmer, P., Frauenarzt, Wiesbaden.
455. „ „ Wehrli, H., Zürich.
456. „ „ Weidenbaum, Neuenahr.
457. „ „ Weil, Prof., Wiesbaden.
458. „ „ Weinberger, M., Assistent, Wien.
459. „ „ Weintraud, Prof., Wiesbaden.
460. „ „ Weizsaecker, Geh. Hofrat, Wildbad.
461. „ „ Welsch, H., Bad Münster a. St.
462. „ „ Wibel, J., Wiesbaden.

463. Herr Dr. Wiesel, Assistenzarzt, Wien.
464. " " Windscheid, Prof. Leipzig.
465. " " Winternitz, H., Privatdozent. Halle a. S.
466. " " Wittig, Oberstabsarzt, Zwickau.
467. " " Wohlberg, Norderney.
468. " " Wohlgemuth, Jul., Berlin.
469. " " Wolffhügel, Oberstabsarzt, Landshut.
470. " " Wunderlich, Hofrat, Karlsruhe-Schöneck.
471. " " Zabel, Rostock.
472. " " Zahn, Worms.
473. " " Ziegler, Breslau.
474. " " Ziemssen, Wiesbaden.
475. " " Zinn, Prof., Berlin.
476. " " Zoepffel, Wiesbaden.
477. " " Zoeppritz, H., Breslau.
478. " " Zuelzer, Professor. Berlin.
479. " " Zuschlag, Hanau.

B.

Satzungen

des

Kongresses für innere Medizin.

---

§ 1.

Der Kongress für innere Medizin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und praktischen Interessen der inneren Medizin zu fördern, und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmäfsige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Kongresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medizin. Dieselben werden von dem Geschäftskomitee in Übereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Kongresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medikamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Kongresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark, und zwar auch dann, wenn es dem Kongresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Kongresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Kongresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Teilnehmer für einen einzelnen Kongress kann jeder Arzt werden. Die Teilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Teilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Diskussion beteiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Maſsgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4. die Redaktionskommission der Verhandlungen des Kongresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Kongresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Sekretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Teil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Akklamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Komitee, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Sekretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Komitee wählt den Vorsitzenden für den nächsten Kongress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftskomitees, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Kongresses besteht:

1) aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Komitee.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Kongresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Komitee leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Kongresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Kongress zu treffen, Einladungen anfangs März ergehen zu lassen und während des Kongresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungiert als Aufnahme-Kommission. Der Vorschlag eines Kandidaten muss dem Geschäfts-Komitee von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Kongresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivierten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Komitee eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Kongresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

Die Anträge sind den Mitgliedern, wenn möglich, gleichzeitig mit der Einladung zum Kongresse, spätestens aber in der ersten Sitzung des Kongresses im Wortlaute mitzuteilen.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Teilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Diskussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. event. des III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Für Demonstrationen ist die Vormittagssitzung des III. Tages bestimmt.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Kongresses werden stenographiert.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Komitee sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Montag, den 15. April 1907, Vormittags 9 Uhr 45 Minuten.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).

Schriftführer: die Herren Fleischmann (Berlin), Strasburger (Bonn) und Otfried Müller (Tübingen).

Herr Schultze (Bonn):

Meine hochverehrten Herren Kollegen!

Ich habe die Ehre, die Sitzung zu eröffnen.

Der Präsident des Kongresses, Excellenz v. Leyden (Berlin) hat das Wort.

Eröffnungsrede S. 11*)

Herr v. Leyden (Berlin):

Ich bitte Herrn Bürgermeister Hess das Wort zu nehmen.

Begrüssung durch Herrn Bürgermeister Hess als Vertreter der Stadt Wiesbaden S. 3.

Herr v. Leyden (Berlin):

Ich erteile das Wort Herrn Oberstabsarzt Roland (Wiesbaden).

Begrüssung durch Herrn Oberstabsarzt Roland (Wiesbaden) als Vertreter des Herrn Generalstabsarztes der Armee und des Königl. Preuss. Kriegsministeriums in Berlin S. 5.

Herr v. Leyden (Berlin):

Ich gebe das Wort dem Herrn Geh. Hofrat Dr. v. Schrötter (Wien).

Begrüssung durch Herrn v. Schrötter (Wien) als Vertreter der K. K. österreichischen Untersuchungsbehörde in Wien S. 6.

---

*) Diese und die folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abteilungen I—IV, wo die betreffenden Mitteilungen abgedruckt sind.

Herr v. Leyden (Berlin):

Ich erteile das Wort Herrn Dr. Selter (Solingen).

Begrüssung durch Herrn Dr. Selter (Solingen) als Vertreter der Gesellschaft für Kinderheilkunde S. 7.

Herr v. Leyden (Berlin):

Ich habe noch mitzuteilen, meine Herren, dass der Vorstand beschlossen hat, eine Reihe von Ehrenmitgliedern zu ernennen — eine neue Einrichtung, die eine Anerkennung sein soll für die Zierden unseres Kongresses und eine Danksagung für diejenigen, welche unseren Kongress gefördert haben und fördern.

Zu Ehrenmitgliedern sind vorgeschlagen, die Herren:

Curschmann (Leipzig),
v. Behring (Marburg),
Ehrlich (Frankfurt a. M.),
Erb (Heidelberg),
Emil Fischer (Berlin),
Robert Koch (Berlin),
v. Leube (Würzburg),
Merkel (Nürnberg),
Naunyn (Baden-Baden),
Emil Pfeifer (Wiesbaden), unser verehrter Schriftführer,
Pflüger (Bonn)
Quincke (Kiel)
v. Recklinghausen (Strassburg),
Schmiedeberg (Strassburg),
Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).

Zu Diplommitgliedern sind ernannt worden:

Herr Bergmann, unser Verlagsbuchhändler, dem wir vielen Dank schuldig sind und
Herr Wibel (Wiesbaden)

Herr Naunyn (Baden-Baden):

Nicht nach meiner Würdigkeit m. H.! sondern als einer der ältesten unter den heute kreïerten Ehrenmitgliedern möchte ich Ihnen unseren Dank aussprechen. Wir haben die Huldigung, welche die Männer von heute uns Alten damit darbringen, mit grosser Freude anfgenommen. Wir sehen darin ein Zeichen, dass auch wir mit unseren bescheidenen Kräften nicht vergebens gearbeitet haben, und ein Zeichen, dass auch die Männer von heute fortarbeiten wollen, fortschaffen wollen auf den Grundlagen, an denen wir mitbauen durften. Weiter bauen ist oft viel schwerer als begründen. So viel höher, so viel grösser, so viel glänzender heute unsere Wissenschaft dasteht, um so schwerer sind Ihre Aufgaben, um so viel grösser, um so viel ernster.

Wenn ich das junge Deutschland überblicke, so ist mir nicht bange davor, dass die Kräfte, um diese Arbeit zu leisten, da sind, und dass sie

jederzeit da sein werden, und ich bin sicher, dass sie nach ferneren 25 Jahren mit derselben Befriedigung auf das, was dann hinter Ihnen liegen wird, zurückschauen werden, wie wir heute.

So bringe ich unserem Verein meine herzlichsten Glückwünsche für das kommende Vierteljahrhundert dar (Beifall).

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

M. H., Herr Geheimrat v. Leyden hat die innere geistige Entwickelung des Kongresses vorgeführt. Ich möchte einiges über die äussere Entwickelung des Kongresses vorbringen. Es wird jedenfalls für die jüngeren Mitglieder interessant sein, einiges nach dieser Richtung hin zu hören.

Der erste Kongress wurde eröffnet am 20. April 1882, genau am 50. Geburtstage unseres verehrten Herrn Vorsitzenden; sie haben also gemeinsam Geburtstag. Die Gründer waren Gerhardt, Leyden, Kussmaul, Seitz. Es wurden damals 189 Mitglieder aufgenommen und wie vom Geschäftskomitée noch der vierte Teil übrig geblieben ist, so ist von den Mitgliedern der vierte Teil übrig geblieben, also 49 Mitglieder. Diese finden Sie in dem Blatt, welches Sie heute morgen bekommen haben, verzeichnet. Leider fehlt einer unter diesen, und das ist der Geheimrat Schultze. Er ist vergessen worden. Er hat nämlich damals verabsäumt, sich in die Präsenzliste einzuzeichnen. Sie sehen daraus, welche verhängnisvollen Folgen es haben kann, wenn man sich nicht in die Präsenzliste einschreiben lässt.

Der Kongresss hat sich dann weiter entwickelt, die Mitglieder sind an Zahl gewachsen, und besonders am Ende des vorigen Jahrhunderts hat die Mitgliederzahl sehr bedeutend zugenommen. In diesem Jahrhundert ist ein merkwürdiger Stillstand eingetreten. Ich möchte deshalb die Herren bitten, recht zahlreich wieder zuzutreten, damit wir nicht zurückgehen.

Das, was am meisten beim Kongress gewachsen ist, ist das geistige Material, die Vorträge. Wir hatten beim ersten Kongresse ausser den beiden Referaten 18 Vorträge, von denen nur 13 gehalten wurden. Die übrigen sind nicht gehalten worden. In diesem Jahre haben wir über 100. Das ist also ein kolossales Anschwellen des Kongresses.

Leider stehen diesem Gewinne an Mitgliedern und an geistigem Materiale viele Verluste gegenüber. Ich möchte Ihnen aus den 25 Jahren natürlich nicht eine ganze Nekrologie vorführen, aber ich möchte Ihnen die Hauptmänner nennen, die der Kongress in diesen 25 Jahren verloren hat. Das sind v. Frerichs, v. Langenbeck, Rühle, Biermer, Seitz, Immermann, Leichtenstern, v. Wiederhofer, v. Liebermeister, v. Ziemssen, Gerhardt, Virchow, Riegel, Nothnagel und Rosenstein.

Im letzen Jahre haben wir leider ziemlich viele Verluste unter den Mitgliedern zu verzeichnen. Es sind im Jahre 1906 die Herren Wagner (Salzungen), Vierordt (Heidelberg), Schubert (Wiesbaden), Heusner (Kreuznach), Baumann (Schlangenbad), Wiederhold (Wilhelmshöhe) und im Jahre 1907 die Herren Thomas (Freiburg),

Krabler (Greifswald), Schröter (Freiburg) und Rosenbach (Berlin) verstorben.

Herr Schultze (Bonn):

M. H.! Ich habe mitzuteilen, dass der Vorstand folgende Herren bittet, stellvertretende Vorsitzende zu sein und hier an dem Tische Platz zu nehmen: Herrn Ewald (Berlin), Herrn Hampel (Riga), Herrn Lenhartz (Hamburg), Herrn Pel (Amsterdam) und Herrn von Schrötter (Wien).

Dann bitten wir, das Schriftführeramt zu übernehmen die Herren Fleischmann (Berlin), Strasburger (Bonn) und Otfried Müller (Tübingen). Ich bitte auch diese Herren, hier Platz zu nehmen.

Herr von Leyden (Berlin):

M. H.! Sie haben gehört, dass die Anzahl der angemeldeten Vorträge sehr gross ist: 106. Es wird nicht möglich sein, alle zu hören, aber es ist doch wohl unsere Pflicht, so viel wie möglich die Herren, die uns hier etwas vortragen wollen, zu hören Wir haben daher beschlossen, Sie zu bitten, die Diskussionen möglichst einzuschränken. Wir bitten, dass die Herren, welche zur Diskussion sprechen wollen, sich hier schriftlich beim Vorstande melden, und es wird uns dann überlassen bleiben, wenn die Zahl derer, die sich melden, zu gross ist, einige davon auszusuchen. Ein Teil der Diskussion wird ja auch schon dadurch erledigt, dass eine ganze Anzahl von Vorträgen über den gleichen Gegenstand angemeldet sind.

Also wir wollen es so gut machen, wie wir können. Aber wir glauben doch, dass wir die Pflicht haben, möglichst für diejenigen einzutreten, welche sich zu Vorträgen angemeldet haben.

Ich bitte jetzt Herrn Professor Schultze seinen Vortrag zu halten über die Neuralgien und ihre Behandlung.

1. **Neuralgien und ihre Behandlung.**
   Referent Herr Schultze (Bonn) S. 25.
2. Herr Schlösser (München): Erfahrungen in der Neuralgiebehandlung mit Alkoholeinspritzungen S. 49.
3. Herr J. Lange (Leipzig): Neuralgiebehandlung durch Injektion unter hohem Drucke S. 56.

Herr Schultze (Bonn):

Meine verehrten Herren! Wir haben jetzt diejenigen Vorträge gehört, die sich an das Referat anschlossen und wollen nun in die Diskussion eintreten. Zur Diskussion haben sich 11 Herren gemeldet. Wir müssen Sie dringend bitten, sich kurz zu fassen, denn es sind noch über 100 Vorträge und wir wollen allen gerecht werden.

4. Diskussion zur Neuralgiefrage S. 64:
   Herr Alexander (Berlin) S. 64; Herr Goldscheider (Berlin) S. 67.

Herr Schultze (Bonn):

Ich möchte in Bezug auf die Führung der Geschäfte mitteilen, dass wir heute Nachmittag um $^1/_2$ 3 Uhr beginnen wollen, damit wir mit unserem grossen Programme fertig werden. Es wird zuerst die Diskussion über die Neuralgie fortgesetzt, zu der sich noch 12 Herren gemeldet haben, und dann werden die anderen neurologischen Vorträge, die angemeldet worden sind, vorgenommen werden. Der Vorstand hat die Vorträge nach den einzelnen Krankheitsgruppen eingeteilt; wenn wir mit den neurologischen Vorträgen fertig sind, sollen zuerst die Vorträge über Infektionskrankheiten und Neoplasmen kommen, dann die über Nieren, dann die über Stoffwechsel und Fermente, dann die über die Lungen, dann die über den Kreislauf, dann die Vorträge über Verdauung und zuletzt noch dasjenige, was übrig bleibt.

Sie haben gesehen, dass besonders die Vorträge in Bezug auf den Kreislauf ausserordentlich zahlreich eingegangen sind und wir alle Veranlassung haben, uns möglichst kurz zu fassen.

Schluss 12 $^3/_4$ Uhr.

Zweite Sitzung.

Montag den 15. April 1907, Nachmittags 2 $^3/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).
Schriftführer: Herr Otfried Müller (Tübingen).

Herr Schultze (Bonn):

Wir sind dann heute am Schlusse unserer Tagesordnung und gehen morgen um 9 Uhr zur Besprechung der Infektionskrankheiten über.

Schluss 5 3/4 Uhr.

Dritte Sitzung.

Dienstag den 16. April 1907, Vormittags 9 1/4 Uhr.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).
Schriftführer: Herr Strasburger (Bonn).

Herr Schultze (Bonn):

Meine Herren, ich eröffne die Sitzung. Es ist ein Begrüssungs- und Glückwunsch-Telegramm eingegangen von Herrn Erb aus Antibes:

»Für festliche Jubeltagung sendet herzlichste Glückwünsche Erb.«

Dann haben die Herren Kollegen vom ärztlichen Zentralausschusse in Wiesbaden ein Schreiben an das Präsidium des Kongresses eingesandt, das ich hier zur Verlesung bringen will:

»Der ärztliche Zentralausschuss Wiesbadens gestattet sich, im Namen der gesamten Wiesbadener Aerzteschaft hierdurch dem Kongress für Innere Medizin anlässlich des 25 jährigen Jubiläums die aufrichtigsten Wünsche für das fernere Gedeihen des Kongresses auszusprechen.

Die Aerzte Wiesbadens sind sich wohl bewusst, welche reiche Fülle von Anregungen sie vom Kongress für Innere Medizin unmittelbar entgegennehmen durften. Sie wissen auch wohl die hohe Ehre zu schätzen, dass der Kongress gerade Wiesbaden zum Stammsitz gewählt hat und verbinden mit dem Danke hierfür den Wunsch, dass der Kongress für

Innere Medizin noch recht oft an der Stätte seiner Geburt mit gleichem Erfolge wie bisher tagen möge.«

Unterschrieben: Dr. Friedrich Cuntz.
Dr. Gustav Meyer.

Wir nehmen gewiss alle diese Wünsche unsererseits mit herzlichem Danke entgegen.

Excellenz v. Leyden (Berlin) schlägt vor, dass wir ein Dankschreiben an die Herren richten. Die Herren sind gewiss damit einverstanden.

Es sollen heute die Infektionskrankheiten herankommen. Mir wird aber eben mitgeteilt, dass einer der Herren, die sich zum Vortrage angemeldet haben, Herr Ratner (Wiesbaden) einen neurologischen Vortrag ankündigen wollte. Es steht gedruckt:

»Untersuchungen zur pathologischen Anatomie der Paralyse«.

Wir haben geglaubt, die Paralyse im gewöhnlichen Sinne nehmen zu sollen. Wir haben diesen Vortrag als psychiatrischen bezeichnet und die psychiatrischen Vorträge haben wir in die letzte Reihe gestellt. Es wird mir aber mitgeteilt, dass Paralysis agitans gemeint sei.

Herr Schultze (Bonn):

Wir kommen zu den Krankheiten der Nieren.

9. Herr Schlayer (Tübingen): Experimentelle Untersuchungen über nephritisches Oedem S. 208.

   Diskussion S. 216: Herr Lichtheim (Königsberg) S. 216.

10. Herr Siegel (Reichenhall): Ueber experimentelle Nephritis S. 217.

11. Herr Wiesel (Wien): Renale Hypertrophie und chromaffines System S. 222.

   Diskussion zu den Vorträgen über Nierenerkrankungen S. 223: Herr Strauss (Berlin) S. 223; Herr Winternitz (Halle) S. 225; Herr Erich Meyer (München) S. 225; Herr von Noorden (Wien) S. 226; Herr Blumenthal (Berlin) S. 227; Herr Siegel (Reichenhall) S. 228; Herr Strauss (Berlin) S. 228; Herr Winternitz (Halle) S. 229.

Schluss 12 1/2 Uhr.

Vierte Sitzung.

Dienstag den 16. April 1907, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Ewald (Berlin).
Schriftführer: Herr P. Fleischmann (Berlin).

Herr Ewald (Berlin):

Es ist ein Telegramm eingegangen von unserm soeben ernannten Ehrenmitglied, Herrn Kollegen Ehrlich (Frankfurt a. M.), das ich wohl verlesen darf:

»In voller Schätzung der hohen Ehre, die Sie mir durch Ernennung zum Ehrenmitgliede Ihres Kongresses erwiesen haben, begrüsse ich mit dem Ausdrucke tiefgefühlten Dankes die Jubelversammlung und wünsche Ihrer Arbeit weiteres und erfolgreiches Gedeihen. Paul Ehrlich.«

Wir nehmen davon gebührend Akt.

1. Herr Klemperer (Berlin): Zur Lehre von der Verfettung der Nieren S. 230.

   Diskussion S. 233: Herr Rosenfeld (Breslau) S. 233; Herr Hesse (Kissingen) S. 234; Herr Klemperer (Berlin) S. 234.

2. Herr Bergell (Berlin): Das Verhalten der Salze organischer Säuren im Organismus S. 236.

Schluss $5\frac{1}{2}$ Uhr.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch den 17. April 1907, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).
Schriftführer: Herr Otfried Müller (Tübingen).

Herr Schultze (Bonn):

Meine Herren! Wir kommen zum ersten Gegenstande der Tagesordnung: Weitere geschäftliche Angelegenheiten, Einreichung der Themata für das nächste Jahr.

Ich will ganz kurz mitteilen, dass zunächst Herr Ewald und Herr von Noorden Themata vorgeschlagen haben:

1. Ueber die modernen Gesichtspunkte in der diätetischen Therapie.
2. Behandlung der Nierenkrankheiten.
3. Akute und chronische Erkrankungen der Gelenke (soweit sie in das Gebiet der inneren Medizin fallen).

Sodann habe ich selber ein Thema eingereicht:

Ueber die neueren Untersuchungen der Darmfunktionen.

Dann hat eben erst Herr Kollege Hoffmann (Düsseldorf) 3 Themata eingereicht:

1. Diagnose und Therapie der Insuffienz des Kreislaufs.
2. Bau und Einrichtung von Krankenhäusern für innere Medizin.
3. Die Anwendung der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin.

Das ist übrigens ein Thema, das auch schon früher vorgeschlagen worden war.

Dann bitte ich Herrn Kollegen Pfeiffer Mitteilungen zu machen über die Ergänzungswahlen und andere geschäftlichen Mitteilungen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Im vorigen Jahre war beschlossen worden, eine Umfrage bei allen Mitgliedern zu veranstalten, ob der Kongress immer in Wiesbaden stattfinden solle oder, wie bisher in den Statuten vorgesehen, abwechselnd auch in anderen Städten. Bei der Geschäfts-Komiteesitzung vom vorigen Herbste teilte der ständige Sekretär das Resultat der Abstimmung über den Antrag Nothnagel-Leube mit, den Kongress ständig in Wiesbaden abzuhalten. Dieselbe war schriftlich durch Uebersendung einer Abstimmungskarte an jedes Mitglied erfolgt. Da von 454 Mitgliedern 116 gegen den Antrag gestimmt haben, ist der Antrag abgelehnt, da zu seiner Annahme $^3/_4$ der Abstimmenden nötig sind.

Dann teile ich Ihnen noch aus dem Protokoll der letzten Ausschusssitzung Folgendes mit:

»Herr Stintzing (Jena) wird zum Mitgliede des Geschäftskomitées gewählt.

Als neue Ausschussmitglieder sollen dem Kongresse vorgeschlagen werden: Die Herren Moritz (Strassburg), Gerhardt (Basel), Lüthje (Frankfurt a. M.), de la Camp (Erlangen), Hochhaus (Köln).

Der Ausschuss nimmt den Antrag Nothnagel-Leube wieder auf und beschliesst, beim nächsten Kongresse nochmals den Antrag zur Abstimmung zu bringen, den Kongress immer in Wiesbaden abzuhalten und nur ausnahmsweise auf besonderen Beschluss des Plenums an einem anderen Orte.

Der Antrag von 10 Mitgliedern, dass zu § 14 der Statuten der Zusatz gemacht wird, dass Anträge schon vor dem Kongresse in ihrem Wortlaute den Mitgliedern mitgeteilt werden sollen, soll dem Kongresse vorgelegt werden.

Da sowohl Berlin als Wien aus Opportunitätsgründen für den nächstjährigen Kongress nicht passend erscheinen, soll dem Kongresse vorgeschlagen werden, den nächsten Kongress in Wiesbaden abzuhalten.«

Herr Schultze (Bonn):

M H.! Zunächst wäre darüber zu beschliessen, welche Herren die Herren als Ausschussmitglieder wünchen. Die Namen sind verlesen worden. Vielleicht haben Sie die Güte, sie nochmals vorzulesen.

Hat einer der Herren gegen diese Wahlen etwas einzuwenden oder einen anderen Vorschlag einzubringen? — Wenn das nicht der Fall ist, konstatiere ich, dass die Herren mit den Vorschlägen des Ausschusses einverstanden sind.

Die Wahl des Herrn Stintzing (Jena) als Mitglied des Geschäftskomitées ist ja nach den Statuten Sache des Geschäftskomitées allein.

Nun kämen wir zur Behandlung der Frage des Sitzes des nächsten Kongresses und weiter zu der Behandlung des Antrages, der von 10 Herren gestellt ist in Bezug auf einen Zusatz zu § 14.

Was den ersten Punkt angeht, so darf ich vielleicht zur Erläuterung einige Worte sagen. Es hat sich herausgestellt, dass der Antrag Nothnagel-Leube mit dem Zusatze von Leyden, der dahin ging, dass alle Mitglieder des Kongresses gefragt werden sollten, nicht statutgemäfs ist. Denn in dem § 14 heisst es, dass Anträge zur Abänderung der Satzungen von wenigstens 10 Mitgliedern dem Geschäftskomitée eingereicht werden müssen, das sie auf dem nächsten Kongress zur Verhandlung und Abstimmung bringt und weiter: Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von $^3/_4$ der Anwesenden erforderlich. Es wäre also richtig gewesen, so zu verfahren, dass wir heute hier, da ja erst auf dem vorigen Kongresse der Antrag eingebracht wurde, von den Anwesenden hätten abstimmen lassen. Das ist nun einmal nicht geschehen. Es sind aus Entgegenkommen gegen die Mitglieder des Kongresses alle gefragt worden. Es ist, glaube ich, nicht anzufechten, dass der Beschluss statutenwidrig ist. Da wir doch die Statuten achten müssen, so ist der Ausschuss und das Geschäftskomitée der Meinung gewesen, dass dieser Antrag nicht erledigt ist, dass also nach wie vor jetzt der § 1 der Statuten in Geltung bleibt, dass alle zwei Jahre der Kongress abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien stattfindet. Nun ist für das nächste Jahr Wien an der Reihe. Berlin, München und Leipzig haben wir gehabt, statutenmäfsig müsste also Wien gewählt werden. Es sind allerdings früher Ausnahmen gemacht worden. Wenn Gründe vorliegen, Ausnahmen zu machen, so kann man sich ja natürlich nicht immer an die Statuten in der Weise binden, dass man, wenn es unmöglich ist, in irgend einer der genannten Städte gerade zu der betreffenden Zeit den Kongress abzuhalten, nun die Stadt und die Kollegen gewissermafsen dazu zwingt. Da ist es ja schliesslich auch nicht schlimm, wenn im Geiste des § 1 verfahren wird, dass, wenn einmal 2 Jahre hinter einander der Kongress hier stattfindet, dann wiederum 2 Jahre hinter einander — ich setze nur den Fall — er anderswo abgehalten wird. Immerhin

ist es durchaus zweckmäfsig, dass wir uns möglichst an den Wortlaut der Statuten halten.

Das wollte ich zur Erläuterung mitteilen.

Ich hoffe, dass Sie damit vor allen Dingen einverstanden sind, dass die Erledigung des Antrages Leube-Nothnagel in der Form, in der sie allerdings nun beliebt wurde, nicht korrekt gewesen ist. Es bleibt uns ja vorbehalten, wenn wir wollen, über diesen Antrag nun noch weiter zu befinden. Heute können wir es allerdings nicht.

Wünscht einer der Herren Kollegen das Wort?

Herr Schwalbe (Berlin):

M. H.! Dass der Modus, der im vorigen Jahre für die Behandlung des Antrages Leube-Leyden beschlossen worden ist, den Statuten entgegengesetzt ist, darüber dürfte allerdings wohl kaum ein Zweifel bestehen. Der § 14 der Statuten besagt ausdrücklich, dass, wie Herr Schultze schon auseinander gesetzt hat, ein Antrag auf Statutenänderung nur angenommen werden kann, wenn $^3/_4$ der Anwesenden dafür stimmen. Nun ist es ja überhaupt vorgekommen, dass der Kongress eine Abweichung von dem Standpunkte beschlossen hat. Man behauptet ja von Zeit zu Zeit, vielleicht nicht mit Unrecht, dass das Plenum des Kongresses ebenso wie das Plenum eines Vereins souverän ist. Im grossen und ganzen freilich wird die Souveränität der Versammlung nur angerufen, wenn es sich darum handelt, einen Redner nicht weiter sprechen zu lassen. Nun, wir haben im vorigen Jahre, von diesem Gedankengang ausgehend, wohl bewusst, dass es nicht statutengemäfs ist, beschlossen, schriftlich abzustimmen, dem Wortlaute des Antrages bezw. der Motivierung des Herrn v. Leyden folgend, dass alle Stimmen der Mitglieder möglichst zum Ausdrucke kommen sollen.

Nun ist ja diesem Wunsche des Herrn v. Leyden nicht ganz zweckmäfsig Rechnung getragen worden. Der Kongress hatte ebenso beschlossen, dass die Abstimmung schon wenige Wochen nach dem Kongresse stattfinden solle; statt dessen hat die Abstimmung erst im August zu einer, wie wohl allgemein anerkannt ist, unzweckmäfsigen Zeit stattgefunden.

Wir können, glaube ich, da einmal diese Frage wieder hier aufgeworfen ist, uns damit einverstanden erklären, jetzt zu akzeptieren: Der Beschluss des Kongresses im vorigen Jahre ist nicht statutengemäfs gewesen; wir wollen getreu dem Statut verfahren und wollen über den Antrag hier auf dem Kongresse selber abstimmen.

Ob das Geschäftskomitée beziehungsweise der Geschäftsausschuss den Antrag Leube-Nothnagel vom vorigen Jahre im genauen Wortlaute aufgenommen hat, ist mir, offen gestanden, nicht ganz klar geworden, ob es also genau der Antrag Leube-Nothnagel ist, der im vorigen Jahre eingebracht ist.

Zur Diskussion steht augenblicklich also nur die Frage: Soll der Kongress dem statutarischen Turnus gemäfs das nächste Jahr in Wien oder in Wiesbaden stattfinden? Nun ist beantragt worden, dass der Kongress, abweichend von dem statutarischen Turnus, in Wiesbaden abgehalten werden

soll. Damit begeben wir uns wieder auf die abschlüssige Bahn einer Abweichung von den Statuten, und es kann uns passieren, dass wieder einer den Einspruch erhebt: Ja, in den Statuten steht: Alle 2 Jahre soll der Kongress abwechselnd in Wiesbaden und in einer der 4 Hauptstädte stattfinden.

Ich möchte mir zunächst eine nähere Begründung für den Antrag erbitten, weshalb der Kongress nicht im nächsten Jahre in Wien stattfinden soll bezw. stattfinden kann. Soviel mir bekannt ist, geht die Stimmung sehr vieler österreichischer Kollegen dahin, endlich einmal den Kongress für innere Medizin in Wien stattfinden zu lassen, was ihr gutes Recht ist. In Wien selbst hat der Kongress wohl über 15 Jahre nicht stattgefunden. Er ist überhaupt nur ein einziges Mal dort abgehalten worden. Ein zweites Mal, wo er dort abgehalten werden sollte, ist er, abweichend von den Statuten, aus Opportunitätsgründen, denen man sich damals nicht verschlossen hat, in Karlsbad abgehalten worden. Jetzt scheint es mir aber vollkommen berechtigt, den Kongress wieder einmal nach Wien zu verlegen. Ich möchte also zunächt einmal bitten, den Antrag, den Kongress im nächsten Jahre wieder nach Wiesbaden zu legen, zu begründen, und zweitens möchte ich den Antrag stellen, über diesen Antrag, den Kongress im nächsten Jahre in Wiesbaden abhalten zu lassen, abzustimmen.

Herr von Noorden (Wien):

M. H.! Sie haben gestern Abend bei unserem Festmahle aus dem Munde meines Kollegen von Schrötter gehört, wie herzlich sich die Aerzte Oesterreichs freuen würden, wenn der Kongress wieder nach Wien kommen würde, und wie schmerzlich es die Aerzte Oesterreichs empfinden würden, wenn bei dem Turnus der Städte Wien übergangen würde.

Es sind nun im Laufe der letzten Tage sowohl von Seiten des Ausschusses, des Geschäftskomitées, als auch vieler anderer Kongressmitglieder, namentlich unter den Nestoren des Kongresses Wünsche laut geworden, es möchte gerade für das nächste Mal von dem gewöhnlichen Turnus abgesehen werden, und es möge der Kongress gerade das nächste Mal hier in Wiesbaden tagen, das erste Jahr, wo das neue Kurhaus sich uns zur Verfügung stellen wird, und es ist ferner der persönliche Wunsch unseres Ehrenpräsidenten an uns herangetreten, das nächste Mal wieder hier in Wiesbaden zu tagen.

Angesichts dieser Situation haben die Vertreter der österreichischen Universitäten, die hier anwesend sind, mich ermächtigt, hier zu erklären, dass wir, so schmerzlich es sein würde, den Kongress nicht in Wien zu sehen, nicht darauf pochen wollen, von diesem Rechte, den Kongress das nächste Jahr in Wien zu sehen, Gebrauch zu machen, selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass ein Aufgeschoben nicht ein Aufgehoben sein soll.

Herr Schultze (Bonn):

M. H.! Sie haben gehört, dass dem Wunsche des Herrn Schwalbe Genüge geschehen ist, dass die Gründe, welche dafür geltend gemacht werden, auch im nächsten Jahre entgegen den Statuten hier in Wiesbaden

zu tagen, vorgebracht wurden. Es ist ja selbstverständlich, dass damit nichts präjudiziert werden soll.

Ich will es hier noch einmal wiederholen: Es wird sich darum handeln, nun darüber abzustimmen, was der Kongress nach dieser Richtung hin beschliesst, ob wir im nächsten Jahre in Wiesbaden oder in Wien tagen wollen. Allerdings würde es — nicht dem Statut nach — doch immerhin eine grosse Majorität sein müssen, die sich für Wiesbaden erklärt. Am besten müsste es wohl eine Majorität sein, die über $^3/_4$ hinausgeht. Schliesslich aber würde, streng genommen, auch das nicht ausreichend sein, um den § 1 der Statuten zu umgehen.

Ich will einmal in der Weise verfahren, dass ich, um die Stimmung der Versammlung kennen zu lernen — es handelt sich natürlich nur darum, den Wünschen der Herren Mitglieder möglichst nahe zu kommen —, diejenigen Herren Mitglieder, die für Wien sind, bitte, die Hand zu heben. Es wird behauptet, die Karte müsste erhoben werden. Die meisten Herren haben sie vielleicht nicht da. Es ist vielleicht am besten, wenn während der Abstimmung die Herren Teilnehmer so gut sind, sich die Ausstellung anzusehen.

M. H., wir sind jetzt, glaube ich, unter uns Mitgliedern, und da bitte ich, um die Stimmung kennen zu lernen, diejenigen Herren, welche für Wien als den Sitz des nächsten Kongresses sind, ihre Hand mit der Karte zusammen zu erheben.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

M. H.! Ich muss dagegen protestieren, dass ohne Karte abgestimmt wird.

Herr Naunyn (Baden-Baden):

Davon m. H., können wir abstrahieren oder müssen wir abstrahieren, denn z. B. ich habe meine Karte nicht mit. Es ist nie Sitte gewesen, die Karte mitzubringen. Unmöglich kann man auf diese Weise eine Anzahl von Mitgliedern wegen eines zwar zu tadelnden, aber verzeihlichen Vergehens ausschliessen.

Herr Schultze (Bonn):

Ich glaube auch, es steht nirgends in den Statuten geschrieben. Wir können das Zutrauen haben, dass die Herren, die ihre Hand erheben, ihre Karte besitzen. Es werden ja jetzt nicht einmal die Jagdscheine verlangt, wenn man auf der Jagd ist.

Ich wiederhole nunmehr die Bitte, dass diejenigen Herren, die für Wien sind, die Hand erheben. Das ist doch eine sehr grosse Anzahl. Verzeihung, wir wollen noch nicht zählen. Ich bin der Meinung, dass erst die Stimmung einmal erforscht werden soll.

Ich bitte, wer für Wiesbaden ist, die Hand zu erheben. Nach meiner Meinung ist das die Minorität. Also Wien!

Dann kommt noch der Antrag Schwalbe und Genossen, wenn man sich so ausdrücken darf — bei Anträgen ist das ja gestattet — dahin gehend:

»Die Anträge« — auf Statutenänderungen — »sind den Mitgliedern wenn möglich, gleichzeitig mit der Einladung zum Kongresse, spätestens aber in der ersten Sitzung des Kongresses im Wortlaute mitzuteilen.«

Wie Sie gehört haben, hat sich der Ausschuss dafür erklärt. Ich glaube nicht, dass irgendwie ein Grund vorliegt, den Antrag abzulehnen. Diejenigen Herren, die ihn aber ablehnen wollen — er muss ja mit $^3/_4$-Majorität angenommen werden — bitte ich, die Hand zu heben.

Niemand ist dagegen, also ist der Antrag angenommen.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

M. H.! Wir werden alle Jahre durch ein Schreiben gebeten, den Inhalt der Referate oder Vorträge vorher für das Tageblatt kurz anzugeben. Dies ist meinerseits immer geschehen. Man findet auch hier im Tageblatte einige Angaben. Ich habe aber vermisst, dass unser Herr Vorsitzender als Mitglied des Geschäftskomitées einen kurzen Inhalt seines so sehr interessanten Referates gegeben hat, und ich glaube, das würde doch wesentlich, besonders bei Thematen, die diskutiert werden sollen, das Ganze abkürzen. Ich kann nur versichern, dass gerade das Thema der Neuralgie doch ein so kolossales ist, dass sich, wie ich glaube, wenn vorher uns eine Inhaltsangabe über das Referat gemacht worden wäre, herausgestellt hätte, dass es so gar nicht zur Diskussion gestellt werden kann. Mich wenigstens hat das, was wir vorgestern gehört haben, nicht befriedigt, und ich weiss von vielen anderen, dass es sie auch nicht befriedigt hat und dass sie sich auch nicht zum Wort gemeldet haben, weil sie sich gesagt haben, bei der grossen Anzahl von Rednern ist es ja garnicht mehr möglich, da durchzukommen. Ausserdem muss ich die einzelnen Punkte, z. B. den einen Punkt, der von Herrn von Noorden betont wurde der grossen Ruhe — —

Herr Schultze (Bonn) (einfallend):

Ich darf aber vielleicht bitten, zur Geschäftsordnung zu sprechen, nicht noch zur Diskussion über die Neuralgie.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Nein! nein! Ich führe das nur aus zur Begründung, dass es garnicht möglich war, sich hier zum Wort zu melden.

Also, ich würde doch noch einmal die Bitte aussprechen, und würde, wenn ich es nachträglich noch als Antrag formulieren darf, den Antrag dahin stellen, dass besonders das Referat, das hier zur Diskussion steht, vorher in einer kurzen Inhaltsangabe etwas klar gestellt wird, denn sonst m. H., bringt die Diskussion nichts Neues, und das soll sie doch. Ich

meine, die gegenseitige Aussprache ist ja das, was bei diesem Kongresse doch die Hauptsache ist. Was der einzelne Redner vom Pult verliest, ja, m. H., das kann ich schliesslich doch auch zu Hause lesen. Aber gerade der Austausch der viva vox ist doch dasjenige, was packt und überzeugt. Das kann man aber doch nur gründlich machen, wenn vorher wenigstens eine ganz kurze Inhaltsangabe gemacht wird, wie es ja auch seitens des Komitées selbst gewünscht wird.

Ich weiss nur nicht, ob ich den Antrag stellen darf.

Herr Schultze (Bonn):

Gewiss. Ich will nur dazu bemerken, dass es früher nicht üblich war, dass über den Inhalt des Referates Mitteilungen gemacht wurden.

Es wird die Angelegenheit ja im Geschäftskomitée besprochen werden.

Ich eröffne dann die Reihe der Vorträge.

9. Herr Hofmann (Bad Nauheim):

M. H.! Ich hatte vor, einen Blutdruckapparat zu demonstrieren, wo ich die Resultate der Blutdruckuntersuchungen auf photographischem Wege erhalte. Es hat aber gar keinen Zweck, hier den Apparat zu demonstrieren, da die Herren ihn nicht erkennen würden. Ich demonstriere den Apparat draussen in der Ausstellung. S. 561.

10. Herren Müller (Breslau) und Jochmann (Breslau): Zur Kenntnis des proteolytischen Leukocythenfermentes und seines Antifermentes. (Demonstration einer einfachen Methode zum Nachweise proteolytischer Fermentwirkungen.) S. 566.
11. Herr Strauss (Berlin): Demonstration von turgo-tonographischen Pulsdruckkurven S. 578.
12. Herr Plesch (Budapest): Ueber die klinische Methode und die Ergebnisse der Blutmengenbestimmungen im lebenden Organismus S. 585.
13. Herr Huismans (Köln): Zur Nosologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachs'schen familiären amaurotischen Idiotie S. 608.
14. Herr Haupt (Soden): Demonstration eines Sphygmoskopes von Dr. Rheinboldt S. 623.

Herr Schultze (Bonn):

Herr Dr. Veraguth hat mich gebeten, ihm das Wort zu einer tatsächlichen Berichtigung zu geben, die sich auf seinen Disput mit Herrn Kollegen Stricker bezieht.

15. Herr Fahr (Hamburg): Pathologisch-anatomische Befunde im His'schen Atrioventrikularbündel bei zwei Fällen von Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex S. 625.
    Diskussion S. 628: Herr Wiesel (Wien) S. 628; Herr Hering (Prag) S. 628; Herr Kohnstamm (Königstein) S. 628; Herr Fahr (Hamburg) S. 629.
16. Herr Köhler (Wiesbaden): Kinematographische Röntgenvorführungen normaler und pathologischer Atmung S. 630.

Schluss 1 Uhr.

Sechste Sitzung.

Mittwoch den 17. April 1907, Nachmittags 3 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).
Schriftführer: Herr Otfried Müller (Tübingen).

1. Herr Heilner (München): Ueber den Einfluss des Wassers auf die Fettzersetzung im Tierkörper S. 284.
2. Herr Leo (Bonn): Untersuchungen über die Eiweissverdauung S. 287.
3. Herr Lommel (Jena): Ueber die Zersetzung parenteral eingeführten Eiweisses im Tierkörper S. 290.

Schluss 5 Uhr 35 Minuten.

Siebente Sitzung.

Donnerstag den 18. April 1907, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).

Schriftführer: Herr Otfried Müller (Tübingen).

Herr Schultze (Bonn):

M. H.! Ich möchte zunächst mitteilen, dass der 14. Internationale Kongress für Hygiene und Demographie unserem verehrten Präsidenten eine Einladung zugeschickt hat, der sie hiermit durch mich dem Kongresse zur Kenntnisnahme überreichen lässt.

3. Herr Strasburger (Bonn): Ueber den Einfluss der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens S. 393.

   Diskussion S. 394: Herr Moritz (Strassburg) S. 394: Herr Strasburger (Bonn) S. 395.

4. Herr Klemperer (Berlin): Blutdruck- und Pulsdruckuntersuchungen bei Gesunden und Kranken S. 397.

5. Herr Bruno Fellner jr. (Franzensbad): Neuerung zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes S. 404.

6. Herr A. Hesse (Kissingen): Ueber Blutdruck- und Pulsdruckamplitude des Gesunden S. 408.

   Diskussion S. 415: Herr Janowski (Warschau) S. 415; Herr Gräupner (Nauheim) S. 417: Herr Volhard (Dortmund) S. 419; Herr Strasburger (Bonn) S. 420; Herr Otfried Müller (Tübingen) S. 421: Herr Klemperer (Berlin) S. 421: Herr Gräupner (Nauheim) S. 422.

7. Herr Ortner (Wien): Zur Klinik der Herzarythmie, der Bradycardie und des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes S. 424.

8. Herr Grober (Jena): Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre S. 446.

9. Herr Julius Rihl (Prag): Ueber den Venenpuls nach experimenteller Läsion der Tricuspidalklappen S. 453.

10. Herr Fritz Falk (Graz); Ueber die Adrenalinveränderungen an den Gefässen und deren experimentelle Beeinflussung S. 457.

11. Herr Magnus-Alsleben (Jena): Versuche über relative Herzklappeninsufficienzen S. 463.

12. Herr Wolffhügel (Landshut): Zur Differentialdiagnose zwischen Herzvergrösserung und Herzbeutelerguss S. 466.

    Diskussion S. 470: Herr Hampeln (Riga) S. 470.

13. Herr Emil Kraus (Teplitz): Beitrag zur therapeutischen Wirkung der radioaktiven Uranpecherzrückstände und des Uranschliches beim chronischen Gelenkrheumatismus und dem akuten Gelenkrheumatismus mit seinen Folgeerkrankungen S. 471.

Herr Schultze (Bonn):

Herr de la Camp hat seinen Vortrag über die Lunge zurückgezogen.

14. Herr Wohlgemuth (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über das Sekret der Bauchspeicheldrüse des Menschen S. 479.

15. Herr Erich Meyer (München): Ueber einige oxydierende und reduzierende Fermentwirkungen von Körperzellen S. 485.

    Diskussion S. 488: Herr Ewald (Berlin) S. 488; Herr Brat (Berlin) S. 488; Herr Meyer (München) S. 488.

Herr Schultze (Bonn):

Meine verehrten Herren! Wir haben dank der ungemein liebenswürdigen Kürze, besonders derjenigen Herren, die heute gesprochen haben, den grössten Teil unserer Tagesordnung erledigt. Wir haben auch die Zeit von 12 Uhr, die als Schlusszeit festgesetzt ist, schon überschritten. Ich möchte aber doch, da noch einige Vorträge, ich glaube etwa 20 — einige Herren haben zurückgezogen — auf der Tagesordnung stehen, die Frage an die Herren richten, ob sie jetzt Schluss für angezeigt halten oder nicht. Diejenigen Herren, die gegen den Schluss sind, bitte ich die Hand zu erheben. — Es ist Niemand, oder nur eine geringe Anzahl gegen den Schluss.

Es hat dann noch Herr Kollege Schwalbe in Bezug auf etwas Geschäftliches, was den nächsten Kongress angeht, um das Wort gebeten.

Herr Schwalbe (Berlin):

M. H.! Ich möchte noch zwei Bitten für den nächsten Kongress vortragen. Ich bringe es an dieser Stelle vor, weil ich hoffe, dass diese Bitten von hier aus mehr Beachtung finden werden.

Bei den sehr lebhaften Verhandlungen über den künftigen Kongressort haben zwei Bedenken gegen die grossen Universitätsstädte eine besondere Rolle gespielt. Das war einmal die Klage über die Ablenkung der Kongressmitglieder durch die Gastmählereien und die zweite Klage, dass man in der Grossstadt sich nicht so leicht zusammenfindet, wie z. B. in Wiesbaden. Meine eine Bitte geht also an das Geschäftskomitée: die Bitte auszusprechen bezw. wenn es möglich ist, den Beschluss zu fassen, dass in Wien und überhaupt in Zukunft private Einladungen vollständig fortfallen sollen, und ich bitte, damit dieser Wunsch mehr beachtet wird, dass er in dem Tageblatt gedruckt wird.

Mein zweiter Wunsch richtet sich an das Wiener Lokalkomitée: es möchte zwei möglichst nahe aneinder liegende Hôtels oder Restaurationen bestimmen, in denen die Mitglieder gemeinsam zu Mittag oder zu Abend essen können, damit sich die Mitglieder dort immer wieder zusammenfinden und einen festen Konzentrationspunkt haben.

Ich glaube, meine Herren, dass es dem Wunsche sehr Vieler entsprechen würde, wenn diesen Bitten Gehör geschenkt würde und ich glaube ferner, dass es nicht schwierig sein wird, diese Bitten zu erfüllen, jedenfalls nicht schwieriger als die konservativ-liberale Paarung im Deutschen Reichstag.

Herr Schultze (Bonn):

M. H.! Das Geschäftskomitée wird selbstverständlich diese Anregungen in wohlwollende Erwägung ziehen.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Wir stehen am Ende eines Kongresses, der erfolgreich war und uns alle in seinem Verlauf gewiss in hohem Maſse befriedigt hat. Ich glaube, es liegt in Ihrer aller Sinn, wenn ich Sie bitte, der Geschäftsleitung des Kongresses unseren Dank auszusprechen (Bravo!), der Geschäftsleitung, welche repräsentiert ist in unserem Präsidenten und Ehrenpräsidenten, Herrn v. Leyden und in dem augenblicklichen Vorsitzenden des Geschäftskomitées, Herrn Schultze. Es liegt in der Vorbereitung jeden Kongresses eine ausserordentliche Arbeit, welche sich im stillen vollzieht und deren Resultate erst im Kongresse vor Augen treten. Wir haben in Herrn Schultze einen Leiter gehabt, welcher mir den Vers ins Gedächtnis ruft:

Denn wo das Strenge mit dem Zarten
Wo Starkes sich und Mildes paarten
Da gibt es einen guten Klang. (Lebhafter Beifall.)

So hat auch dieser Kongress einen guten Klang gehabt. In diesem Sinne und mit Dank für den guten Klang bitte ich, der Geschäftsleitung ein Hoch auszubringen. Sie lebe hoch! (Die Anwesenden, die sich erhoben haben, stimmen dreimal in das Hoch ein.)

Excellenz von Leyden (Berlin):

Ich danke im Namen der Geschäftsleitung für den Antrag des Herrn Kollegen Quincke und Ihre Beistimmung, und ich kann mir nur noch ein Hoch erlauben vorzuschlagen auf den Kongress für Innere Medizin. Der Kongress lebe hoch. (Auch in dieses Hoch stimmen die Anwesenden dreimal ein.)

Herr Schultze (Bonn):

Der Kongress ist geschlossen.

Schluss gegen 12 1/2 Uhr.

I.

Begrüssungen.

I.

Begrüssung Namens der Stadt Wiesbaden

durch den

Herrn Bürgermeister **Hess** (Wiesbaden).

—

Hochverehrte Festversammlung! In dieser Begrüssungsanrede sei zum Ausdrucke gebracht, dass der tagende Verein heute ein Fest begeht. Vor nunmehr 25 Jahren wurde der Kongress für innere Medizin hier in Wiesbaden ins Leben gerufen, und in der Zwischenzeit hatte unsere Stadt zu wiederholtenmalen die Ehre, den Kongress in ihren Mauern tagen zu sehen; über die Hälfte der Kongresstage wurde hier abgehalten.

Sie werden daher, hochverehrte Herren, gern erlauben, dass ich als Vertreter der Stadt, die Ihrem Vereine Geburtsstätte und so oft Heimatsstätte gewesen ist, mir die Ehre nehme, Sie zum heutigen Jubiläum aufs allerherzlichste zu begrüssen, willkommen zu heissen und zu beglückwünschen.

Wiesbaden, als die führende europäische Bäderstadt, als Weltkurstadt, wie sie gern genannt und von uns nennen gehört wird, hat ja ein besonders lebhaftes Interesse an Ihren Bestrebungen und Erfolgen, und stolz auf unsere immer fortschreitende städtische Entwickelung sind wir auch stolz auf das Emporblühen Ihres Vereines, mit dem wir durch so nahe Beziehungen verbunden sind. Wie wir während derL ebenszeit des Vereines zur Grossstadt herangewachsen, so, möchte ich sagen, sind Sie zu einer Grossmacht auf dem Gebiete Ihrer Bestrebungen herangediehen!

Zu ganz besonderer Freude gereicht es mir, und Sie alle stimmen darin überein, Seine Exzellenz den Herrn Geheimen Medizinalrat Dr. von Leyden, der vor 25 Jahren den Verein hier mitbegründen half, im Vollbesitze körperlicher und geistiger Frische begrüssen

zu können. Die Bedeutung dieses hervorragenden Gelehrten und Arztes ist noch vor kurzem durch Allerhöchsten Gnadenbeweis gewürdigt worden, und die Stadt Wiesbaden ist stolz darauf, dass sie ihm vor 5 Jahren bei Gelegenheit seines 70jährigen Geburtstages die höchste Würde, die eine Stadt zuwenden kann, das Ehrenbürgerrecht verleihen durfte. Diese Ehrung sollte aber zugleich — und Seine Exzellenz wird dies gern zugestehen und es ist dies auch in dem Ehrenbürgerbriefe zum Ausdrucke gebracht — dem Vereine, dem Kongresse für innere Medizin gelten, und heute, an diesem bedeutsamen Tage, wiederhole ich freudig die Gefühle dankbarer Anerkennung für die Bestrebungen des Vereines und für die treue Fortsetzung seiner freundlichen Beziehungen zu unserer Stadt, die noch auf eine lange Reihe von Jahren, bei jeder Tagung neuverjüngt, hoffe ich, sich fester gestalten werden.

Mögen die Bestrebungen des Kongresses für innere Medizin auch fernerhin, vorerst bis zum nächsten Jubiläum, das er hier feiert, von segensreichem Erfolg gekrönt sein, zur Befriedigung der Mitglieder, zum Wohle der Menschheit.

Aus Ihrer diesjährigen Tagung aber mögen Sie aus unserer aufblühenden Bäderstadt, in der sich in den nächsten Tagen ein für unser Kurleben hochbedeutsames Ereignis, die Eröffnung des neuen, glanzvollen Kurhauses vollziehen wird, angenehme und freundliche Erinnerungen in die Heimat mitnehmen. Dies ist mein innigster Herzenswunsch.

II.

Begrüssung Namens des Generalstabsarztes der Armee und des Königl. Preuss. Kriesgsministeriums

durch den

Herrn Oberstabsarzt Dr. **Roland** (Wiesbaden).

Euere Exzellenz! Meine hochverehrten Herren! Mir ist der ehrenvolle Auftrag zu teil geworden, den Kongress im Namen des Herrn Generalstabsarztes der Armee und Chefs der Medizinalabteilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums zu begrüssen. Ich wünsche dem Kongresse im Namen des Herrn Generalstabsarztes einen schönen Erfolg, wie er bisher stets vorhanden gewesen ist.

III.

Begrüssung Namens der K. K. Oesterreichischen Unterrichtsbehörde

durch den

Herrn Hofrat Dr. **von Schrötter** (Wien).

Euere Excellenz! Verehrteste Herren Kollegen! Im Namen unserer hohen Unterrichtsbehörde habe ich die Ehre, Sie hier auf das herzlichste zu begrüssen. Unsere Unterrichtsbehörde nimmt an allen medizinischen Bestrebungen den innigsten Anteil und wünscht auch dem Fortgange des Kongresses den besten Erfolg.

Dass ich selbst mich freue, unter einer Reihe so ausgezeichneter Kollegen einige Tage verbringen zu dürfen, brauche ich wohl nicht weiter zu betonen.

IV.

Begrüssung Namens der Gesellschaft für Kinderheilkunde

durch den

Herrn Dr. **Selter** (Solingen).

Hochverehrte Anwesende! Namens der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde erlaube ich mir, aus Anlass der 25jährigen Feier des Bestehens Ihres Kongresses unseren besten Glückwünsche zu überbringen.

Die Kinderheilkunde verdankt als Tochter der inneren Medizin gerade dieser fortwährende Anregungen und in erster Linie auch den Verhandlungen ihres Kongresses. Nichts ist also natürlicher, als dass wir an diesem Tage hier unseren Wünschen für eine weitere fruchtbringende Tätigkeit des Kongresses Ausdruck geben und dem Wunsche freundnachbarlicher Beziehungen zu unserer Disziplin.

II.

Eröffnungsrede.

Zur Feier des 25jährigen Bestehens des Kongresses für Innere Medizin.

Eröffnungsrede,

gehalten von

Wirkl. Geheimerat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).

Hochansehnliche Versammlung!
Meine hochverehrten, lieben Herren Kollegen!

Der Kongress für Innere Medizin blickt heute auf einen Zeitraum von 25 Jahren seines Bestehens zurück, und der Vorstand hat gewünscht, den heutigen Tag zu einer besonderen Feier zu gestalten. Sie haben mir als demjenigen, der die Gründung dieses Kongresses angeregt hat, die Auszeichnung erwiesen, mich diesmal zum Vorsitzenden zu erwählen, und als solcher spreche ich Ihnen meinen wärmsten Dank aus und heisse Sie alle, die hier so zahlreich erschienen sind, herzlich willkommen — in der uns lieben, historisch berühmten Bäderstadt Wiesbaden, welche wir als Geburtstätte und als die Heimat unseres Kongresses betrachten dürfen. Wenn wir auf die vergangenen 25 Jahre zurückblicken, so erkennen wir mit Genugtuung, dass der Kongress seine Aufgaben erfüllt hat; er hat die Selbständigkeit der inneren Medizin gewahrt und ist im gewissen Grade ein Zentrum in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung gewesen.

Wenn ich meine Gedanken zurückschweifen lasse, so sehe ich vor mir die Gestalt unseres ersten Vorsitzenden, des uns teuren und hochberühmten Klinikers von Berlin, Theodor v. Frerichs. Viele von Ihnen werden noch gern seiner schönen Eröffnungsrede gedenken, in

der er uns kurz die bisherige Entwickelung der allgemeinen inneren Klinik schilderte und einen Ausblick für ihre künftige Gestaltung gab. In markanten Zügen betonte er als vornehmste Aufgabe der Klinik, die Einheit der Medizin, entsprechend dem einheitlichen menschlichen Organismus, festzuhalten und gleichsam „der segenspendende Strom zu sein, von welchem die Spezialfächer als Bäche sich abzweigen und gespeist werden". Die Zeiten, führte er aus, sind längst vorüber, wo ein Boerhave, Fr. Hoffmann und Peter Frank die ganze Medizin verkörperten; heute ist durch die Fülle des Stoffes eine gewisse Teilung geboten. Zahlreiche Fächer haben sich von der inneren Medizin in Theorie und Praxis abgesondert

Schon damals vor 25 Jahren befand sich die Medizin in einem gewissen Umschwunge, indem sie mehr als die vorgehende exakte Klinik auf die Förderung der Therapie einging. Ich erinnere als Beispiel an die Therapie der kalten Bäder zur Bekämpfung der fieberhaften Erkrankungen, ferner an die ruhmvolle Entdeckung der Antipyretica (durch Knorr), der Schlafmittel (speziell des Chlorals durch Liebreich), sowie namentlich an die von L. Traube wissenschaftlich durchgeführte noch heute mafsgebende Digitalistherapie bei Herzkrankheiten.

Wenn wir auf die weitere Entwickelung der inneren Medizin seit unserem ersten Kongresse zurückblicken, so werden wir nicht ohne Bewunderung erkennen, dass sie seither so grosse Fortschritte gemacht hat, wie kaum je zu einer andern ebenso kurzen Zeit. Eine nicht gewöhnliche, lebhafte und fruchtbare Arbeit ist von zahlreichen ausgezeichneten Forschern geleistet worden. Vielleicht in keinem Lande war eine gleiche Schaffensfreudigkeit zu erkennen gewesen wie in Deutschland. Die Zahl der Institute für diese wissenschaftlichen Aufgaben an und neben den Universitäten wuchs von Jahr zu Jahr und gab jüngeren und älteren Forschern Gelegenheit zu fruchtbarer Arbeit. Die fortschreitende Entwickelung der Naturwissenschaften hat neue Probleme gezeitigt und neue Arbeitsfelder erschlossen. Bis heute können wir diesen Wetteifer der Arbeit noch ständig wachsen sehen. Die heutige Medizin ist dadurch wesentlich bereichert, gleichzeitig aber auch mehr und mehr kompliziert, sodass die Teilung der Fächer in theoretischer und praktischer Beziehung den Ueberblick allerdings nicht unwesentlich erschwert. —

Die zweite Sitzung brachte uns den epochemachenden Vortrag von Robert Koch über die Aetiologie der Tuberkulose. 25 Jahre sind verflossen, seit Koch seine Entdeckung des Tuberkelbazillus bekannt machte. Schon am 24. März dieses Jahres hat Herr Professor Loeffler (Greifswald), einer der ältesten und hochgeachtetsten Mitarbeiter von Koch, durch einen Artikel in der Deutschen medizinischen Wochenschrift das Gedächtnis dieser Entdeckung gefeiert. Robert Koch selbst hat seine erste Mitteilung am 24. März 1882 in der Physiologischen Gesellschaft Berlins vorgetragen; nur wenige Wochen darauf folgte der Vortrag auf unserem Kongresse Dieser Vortrag war ein historisches Ereignis, welches die ganze medizinische Welt bewegte und auch Veranlassung zu weiteren Vorträgen und Diskussionen in unserem Kongresse gab, auf welche wir hier wohl nicht näher einzugehen brauchen (Rühle, Fräntzel, Klebs, Dettweiler u. A.). Die Entdeckung Kochs wurde wenige Jahre darauf durch die Darstellung des Tuberkulines vervollständigt, das zu therapeutischen Zwecken bei Tuberkulösen angewendet wurde: der erste, noch nicht übertroffene Anfang der Serumtherapie gegen Tuberkulose. Die Tuberkulosefrage hat sich weiterhin zu einem grossartigen Problem entwickelt, welches neue Anschauungen über das Wesen, die Uebertragung und Bekämpfung der Tuberkulose zeitigte. Sie wurde als Volkskrankheit erkannt, und dies führte zu der sozialen Aufgabe, sie zu bekämpfen und namentlich die weniger Begüterten vor ihr zu schützen. Welche Bedeutung die Arbeiten zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit, insbesondere die Begründung des Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose in Berlin (unter dem Vorsitze Seiner Excellenz des Herrn Grafen Posadowsky) für die Prophylaxe und Therapie dieser Volkskrankheit gewonnen haben, das ist nicht nur uns allen, das ist in den weitesten Kreisen bekannt. Diese Bestrebungen haben ja zu einem bedeutsamen internationalen Werke der Vereinigung zur Bekämpfung der Tuberkulose geführt. Es ist hier nicht der Ort, noch weiter darauf einzugehen. Doch darf ich wohl daran erinnern, dass an diese wichtige Entdeckung sich der Aufschwung der Bakteriologie in Deutschland anschloss, wodurch fast alle Infektionskrankheiten auf die Entwickelung von parasitären Mikroorganismen zurückgeführt wurden. Als die hochberühmten Gründer der bakteriologischen Anschauung und

Forschung bezeichnet die Geschichte Louis Pasteur in Paris und Robert Koch in Deutschland. Die Entwickelung der bakteriologischen Forschung beschränkte sich keineswegs allein auf die wissenschaftliche Erkenntnis der Bakteriologie, sondern förderte wesentlich auch die Therapie und die Prophylaxe.

Auf breiter Grundlage konnte nun eine staatliche Bekämpfung der Infektionskrankheiten in die Wege geleitet werden. Gleichzeitig hat die Serumtherapie auf diesem Wege eine neue fruchtbare Richtung in der internen Therapie überhaupt begründet, wodurch sie die ätiologische Behandlung der Krankheiten einleitete. Den Anfang dieser Aera machte Pasteurs Schutzimpfung gegen Lyssa. Weiter gehört zu den wichtigsten Errungenschaften der Serumtherapie die Entdeckung des Diphtherieheilserums durch Exc. v. Behring; daran schloss sich die Serumtherapie des Tetanus. Andere Heilsera gegen septische und ähnliche Erkrankungen, gegen Pneumonie, Pest, Cholera, Typhus, manche Tierkrankheiten wurden nun auch, allerdings mit ungleichem Erfolge, in Anwendung gezogen. Ich möchte hier noch die Organtherapie anschliessen: sie hatte die analogen Tendenzen, ihr wissenschaftlicher Ausbau geht zurück auf Brown-Séquard (Spermin, Poehl). Wenn auch freilich hier wie dort nicht stets ein ausgesprochener Erfolg erzielt ist, so ist doch die damit erreichte Förderung der modernen Therapie in keiner Weise zu unterschätzen.

Wir wollen nicht vergessen, hervorzuheben, dass diese neuen fördernden Untersuchungen und Entdeckungen auch für die Diagnostik, d. h. die Erkennung des Sitzes und die Benennung der Krankheit eine fruchtbare Bereicherung darstellen. Die Diagnose war jedoch nicht mehr das absolute Ziel der Wissenschaft, sie blieb nicht mehr eine dogmatische Aufgabe, sondern ein Teil derjenigen Probleme, welche der medizinischen Klinik zukommen, nämlich der Vorbereitung für die erfolgreiche Prognose und Therapie. Die Fortschritte der Diagnostik richten sich nicht mehr allein darauf, den Namen und die Lokalisation einer Krankheit festzustellen, sondern sie ist bestrebt, die funktionellen und vitalen Wege der Krankheit zu ergründen, ihre Entwickelung und die voraussichtliche Heilungstendenz zu ermitteln.

Zu diesem Zwecke bedient sich die Diagnostik nunmehr einer Fülle neuer Apparate und Untersuchungsmethoden, die nicht nur für einzelne Organe bezw. Organsysteme, sondern für den gesamten Organismus

berechnet sind. Ich beschränke mich auf die Erwähnung der Sphygmographie, Spirometrie, der funktionellen und chemischen Untersuchungsmethoden der Sekrete, der Chemie der Nieren und Darmsekretionen, Elektrodiagnostik u. v. a. Insbesondere ist hier noch zu nennen die Entdeckung der Röntgenstrahlen, welche den alten Traum der Aerzte verwirklichte, in das Innere des lebenden Menschen sehen, und einen Einblick in die gesunden und kranken Vorgänge des Organismus gewinnen zu können.

Die Diagnostik wurde weiter vervollkommnet, indem sie den ganzen Patienten als solchen, seine Individualität, Gewohnheiten, Vergangenheit, Disposition, kurz, die gesamten physischen und psychischen Verhältnisse betrachtet, um auch daraus Gesichtspunkte und Direktiven zur Beurteilung der Krankheit und ihrer Behandlung zu gewinnen. Ueberdies gibt ihr die Prüfung der letztgenannten Momente die Möglichkeit die Prognose weiter, als es bisher anging, auszugestalten: es handelt sich heute nicht mehr allein um die Frage, nach der Wiederherstellung des Patienten, quoad vitam bezw. sanationem completam, es genügt nicht eine Prognosis bona, dubia, mala zu stellen, sondern es kommt darauf an, vorauszusagen, auf welchem Wege und in welchem Umfange der ganze Verlauf der Krankheit vorauszusehen und der Einfluss auf spätere Arbeits- und Erwerbsfähigkeit zu berechnen oder ob Nachkrankheiten zu befürchten sind, d. h. auch die Interessen der sozialen Medizin sind wesentlich zu berücksichtigen.

Zu gleicher Zeit hat die Therapie fast täglich Fortschritte gemacht. Nicht ohne einen gewissen freudigen Stolz sehen wir in dieser Zeit die wissenschaftliche Erforschung derselben an Umfang und Erfolg wesentlich zunehmen; neue Ziele wurden aufgestellt, neue Wege beschritten. Neue Forschungsstätten entstanden, und nicht nur die Universitäten, sondern auch andere Institute und Laboratorien wirkten mit an der Förderung der gesamten Therapie. Die historische Entwickelung derselben wollen wir in Kürze an uns vorüberziehen lassen, um uns den Gang und die Fortschritte klar zu machen und die Wege zu erkennen, welche die Heilkunde auch in Zukunft zu wandeln hat.

Die Aufgabe der Medizin ist, wie seiner Zeit der vielgenannte Professor Friedrich v. Hoffmann in Halle sagte, ausser der wissenschaftlichen auch eine praktische: sie soll nützlich sein, sie soll hilf-

reich sein. Die Medizin verdankt ihren Ursprung nicht einer wissenschaftlichen Spekulation, sondern einem praktischen Bedürfnisse, und jeder, welcher den Beruf des Arztes übernimmt, soll sich mit Gewissenhaftigkeit der Pflicht bewusst sein, den Leidenden mit allen Kenntnissen und Mitteln Hilfe zu leisten.

Diese grosse Aufgabe setzt voraus in erster Linie eine sorgfältige Sammlung von Beobachtungen und Erfahrungen, welche schon in der Medizin des Griechischen Altertums die Aufgaben und Grundlagen für die ärztliche Tätigkeit abgaben. Ars medica tota est in observationibus. Allein die vornehmste Lebensquelle der Medizin bleibt doch die Naturwissenschaft. Schon der grosse Philosoph Immanuel Kant sagte, der Arzt ist ein Künstler, dessen Kunst, weil sie unmittelbar von der Natur entlehnt ist, um dessentwillen von einer Wissenschaft der Natur abgeleitet werden muss. Die Erfahrung und Beobachtung, so vollständig und eingehend sie sein mag, behält doch meist einen subjektiven Charakter und entbehrt häufig der allgemeinen Anerkennung, sowie auch der vollen Sicherheit ihrer Anwendung. Die wissenschaftliche Forschung, zuerst angeregt von Baco von Verulam, basiert auf der experimentellen Forschung und Kritik. Der freien Forschung wurden die Wege geebnet, die Alleinherrschaft und Autorität trat in den Hintergrund. In ungeahntem Glanze erhoben sich die Naturwissenschaften; die Astronomie, Mathematik, Physik und Chemie entwickelten sich zu einer schnell wachsenden, grossartigen Wissenschaft; ihre Fortschritte warfen ein strahlendes Licht auf die biologischen Probleme. Neben der Anatomie (Vesal) trat die pathologische Anatomie, die Histologie und die mikroskopische Anatomie, die Physiologie in den Vordergrund. So erwuchsen ruhmreiche Schulen in Frankreich und ebenso in Deutschland, welche sich bei uns an die unvergesslichen Namen Johannes Müller, Helmholtz, Ludwig, Brücke, Dubois, Virchow anschliessen. Freilich die deutsche Schule hat noch verhältnismäſsig lange im Banne der damals herrschenden Philosophie (der Naturphilosophie von Schelling) gestanden. Man versuchte dann die Medizin in Systeme zu fassen, welche anderen Naturwissenschaften, besonders der Botanik, entlehnt waren, und noch bis auf Schönlein bemühte man sich, solche Klassifikationen aufrecht zu erhalten. Für die Therapie hatten jene künstlichen Systeme den Nachteil, dass phantastische Theorien, wie die

Erregungstherapie John Browns u. a. geschaffen wurden und zur Verbreitung kamen, nicht immer zum Vorteile der Kranken. In Wien hatte sich die Klinik im Anschlusse an die holländische Klinik ihres grossen Meisters Boerhave zu hohem Ansehen erhoben. Die Entdeckung der Perkussion und Auskultation durch Auenbrugger, Skoda, Laenneck brachte in Verbindung mit der gleichzeitigen Entwickelung der pathologischen Anatomie eine exakte wissenschaftliche Begründung der Diagnostik zustande. Die Wiener Klinik erhob sich zu allgemeinem Ruhme und Anerkennung. Allein für die Aufgaben des Arztes blieb sie zunächst ohne Erfolg. Wenn Skoda, der berühmteste Vertreter dieser Schule, sagen durfte: „wir können eine Krankheit beschreiben und begreifen, aber wir wollen nicht wähnen, sie durch irgend welche Mittel heilen zu können", — dieser negative Standpunkt hat der inneren Medizin viel geschadet und hat namentlich die damalige Therapie in Misskredit gebracht, sodass die exspektative fast medikamentfreie Therapie längere Zeit als die maſsgebende Methode galt. Noch Schönlein verwandte vielfach die solutio gummosa zur Behandlung selbst schwerer Krankheiten. Ein Mangel war auch die Bevorzugung der sog. Lokaltherapie, d. h. die Beschränkung auf den lokalisierten Krankheitsherd, im Prinzip ohne die gleiche Berücksichtigung des gesamten kranken Individuums. Gegenüber der mehr expektativen Therapie hatten sich perverse Richtungen geltend gemacht. Sie gaben dem Arzte wenigstens eine bestimmte, wenn auch schlecht fundierte positive Handhabe des therapeutischen Handelns. Den meisten Erfolg hatte die Homöopathie Hahnemanns, sowie die Erfahrungstherapie Rademachers. Daran schloss sich auch der Mystizismus und Aberglaube, wozu auch der tierische Magnetismus von Mesmer gezählt werden darf. Fruchtbar war unstreitig die Einführung der Hydrotherapie durch Priessnitz, übrigens eine Therapie, welche bereits zur römischen Kaiserzeit zur Geltung gekommen war. Hieran schloss sich auch die Suggestion und deren therapeutische Anwendung. So wenig dieselbe auf streng wissenschaftlicher Basis beruht, so dürfen wir auch heute nicht die Macht der Suggestion in der Therapie unterschätzen.

Der Glaube an eine wirksame Therapie musste erst wieder errungen werden durch die objektive Förderung einer wissenschaftlichen Therapie, welche im wesentlichen von der Pharmakologie ausging,

an welche sich auch die physikalische und diätetische Therapie anschloss. Die innere Klinik war um diese Zeit, da wir diesen Kongress begründeten, bereits in einem gewissen Umschwunge begriffen, insofern sie sich wieder mit mehr Energie der Therapie zuwandte und sie durch Erfahrung wie durch wissenschaftliche Arbeiten zu fördern suchte.

Die Therapie der Gegenwart hat ihre Ziele und Aufgaben nicht allein auf der Bekämpfung der Krankheiten, sondern des kranken Menschen aufgebaut. Dies erinnert wieder an die alte Hippokratische Lehre, welche wir gereift durch jahrhundertelange Arbeit immer noch in gewissem Grade als grundlegend anerkennen. Auf dem VIII. Kongresse hat Herr Prof. Petersen (Kopenhagen) in schönen Worten den Wert des Hippokratismus für unsere Zeit dargelegt. Der kranke Mensch ist heute wieder Gegenstand unseres ärztlichen Handelns; nicht als etwas von ihm Getrenntes dürfen wir die Krankheit für sich betrachten. Die Folge davon ist, dass wir, was solange hemmend für eine gedeihliche Entwickelung der Therapie war, nicht allein mit Medikamenten und Apparaten behandelnd vorgehen, sondern dass wir alles das, was dem Kranken in irgend einer Weise nützen kann, mit heranziehen sollen.

Wir haben erkannt und uns zur Richtschnur in unserem therapeutischen Handeln gemacht, dass eine dogmatische Beschränkung in der Therapie nicht mehr Platz greifen sollte. Alles, was wissenschaftlicher Kritik standhält, ziehen wir in den Bereich der sicheren Heilfaktoren. Neben Medikamenten kommt die physikalische Therapie, Hydrotherapie, Gymnastik, Elektrotherapie, Bäderbehandlung, Licht- und Lufttherapie, schliesslich die Ernährung, der Komfort und die Fürsorge im weitesten Sinne für den Kranken in Betracht. Und indem wir auch manche sonst abseits stehenden Methoden berücksichtigen, verhindern wir, dass die Kurpfuscher sich ihrer bemächtigen und sie als ihre Domäne in Anspruch nehmen. Wir wollen auch den grossen und wichtigen Einfluss welchen die Suggestion auf den Kranken ausübt, nicht unterschätzen.

Wir haben als maſsgebend anerkannt, dass nicht die Wissenschaft allein uns die Handhaben für eine erfolgreiche Therapie gibt, sondern dass Beobachtung und Erfahrung am Krankenbette nicht weniger wichtig sind. Wissenschaft und Erfahrung reichen sich die Hand am Krankenbette. Die Wissenschaft gibt auch dem Denken,

der Erfahrung die grössere Sicherheit und die Erfahrung leitet die Anwendung der wissenschaftlichen Entdeckungen.

Die wichtigsten Errungenschaften für die Bedürfnisse der Medizin haben in dem letzten Vierteljahrhundert ohne Zweifel die wissenschaftlichen Leistungen der exakten Naturwissenschaften, insbesondere die experimentelle Forschung, sowie die Chemie und Physik, zu Tage gefördert. Die Pharmologie der Gegenwart ist zum grossen Teile auf der Chemie basiert, sie soll deren Erfolge für die praktische Verwendung vorbereiten.

Beide, Physik und Chemie, sind heutzutage nicht bloss verwandt, sondern untrennbar, und beide beherrschen die wissenschaftliche Basis der Pathologie und Therapie. Die Chemie hatte von Anfang an, schon in den ältesten Zeiten der Medizin, eine nicht unwichtige Rolle gespielt. Im Altertum war freilich ihr Inhalt sehr gering; dann wurde sie von den Arabern weitergeführt, aber die Chemie wurde damals mehr zu unfruchtbaren Forschungen gebraucht, welche der Umwandlung der Metalle und namentlich der Kunst des Goldmachens dienen sollten. Diese Probleme beherrschten die Chemie ziemlich lange Zeit und machten sie deshalb für die Medizin so gut wie unfruchtbar. Derjenige Mann, welcher zuerst mit aller Entschiedenheit die Bedeutung der Chemie für die Medizin erkannte, war der viel umstrittene, bald als grosses Genie der Medizin gepriesene, bald als ein verirrter Arzt abgewiesene Theophrastus Bombastus Paracelsus. Er sah mit genialem Blicke in dem gesunden menschlichen Körper eine Vereinigung gewisser chemischer Stoffe; erfahren diese irgendwelche Aenderungen, so entstehen Krankheiten, welche nur durch chemische Heilmittel, sofern sie jene Aenderungen ausgleichen, gehoben werden können. Der wahre Zweck der Chemie, so hat Paracelsus gelehrt, ist nicht Gold zu machen, sondern Krankheiten zu heilen.

Die moderne medizinische Chemie stützt sich auf die grossen Fortschritte, welche die organische Chemie des letzten halben Jahrhunderts gezeitigt hat. Unter den deutschen Forschern letzterer Disziplin ragen vor allem die Namen Adolf v. Baeyers und seines Schülers Emil Fischer hervor. Adolf v. Baeyer ist der Nestor der deutschen und nach Berthelots Tode der Chemiker von kulturhistorischer Bedeutung überhaupt. Er selbst hat gelegentlich seines

75. Geburtstages bei der Zusammenstellung der Resultate seiner Arbeiten auf deren inneren Zusammenhang hingewiesen und betont, dass ihn neben den rein chemischen Fragen der Bindungsverhältnisse des Kohlenstoffes auch vor allem physiologisch-chemische Fragen interessiert und beschäftigt haben. Seine Arbeiten über die Harnsäure schliessen sich an an Liebigs und Wöhlers klassische Untersuchungen, welche für die Physiologie von höchster Wichtigkeit geblieben sind.

Die Bedeutung Emil Fischers, des genialen Schülers Adolf v. Baeyers, ist gerade in den letzten Jahren der medizinischen Welt so evident hervorgetreten, dass es keiner eingehenderen Erinnerung bedarf. Die grosse Trias seiner Hauptgebiete, der Zuckerarten, der Harnsäurereihe und vor allem der Eiweisschemie, zeigt durchweg biologische Ziele und Resultate.

Dass das Bestreben der medizinischen Wissenschaft dahin geht, sich die Ergebnisse der organischen Chemie zunutze zu machen, hat erst jüngst ein so bedeutender Forscher wie Ehrlich in einem geistvollen Vortrage ausgesprochen. Nach ihm sind die Zeiten der rein empirischen Therapie vorüber. Es ist das dringendste Bestreben, einen näheren Einblick zu gewinnen in das Wie und Warum der Heilwirkung. Nach seiner Vorstellung stellt die Verteilung chemischer Körper im Organismus das Bindeglied zwischen chemischer Konstitution und therapeutischer Wirkung dar, und: „was wir wollen, ist eine spezifische Chemotherapie."

So berühren sich die Bestrebungen der medizinischen Chemie bereits mit den Aufklärungsversuchen der organischen Chemiker. Bieten doch ihre letzten Forschungen bereits Aussicht dafür, dass auch die Gebiete der Fermente und Toxine einmal chemisches Kulturland werden.

Gegenwärtig dürfen wir neben der experimentellen Forschung die Physik und Chemie als die sichersten Bausteine für die medizinischen Wissenschaften ansprechen, die uns unerlässlich sind zum weiteren fördernden Ausbau unserer ärztlichen Wissenschaft und Kunst. Mit ihrer Hilfe wächst nicht nur unsre Kenntnis von krankhaften Vorgängen, sondern sie geben uns auch die Mittel zu ihrer Bekämpfung an die Hand. Wenn wir ihre Fortschritte uns zunutze machen, so werden wir mit der ärztlichen Kunst einer aussichtsvollen Zukunft ent-

gegensehen. Allein auch das wollen wir nicht vergessen, dass die praktische Medizin eine Kunst ist und bleibt, welche auf den Entdeckungen der Naturwissenschaften begründet ist. Lassen Sie mich mit Frerichs Worten schliessen: Die Beobachtung am Krankenbette bildet die Quelle unserer Erkenntnis; sie wird geläutert und erweitert durch chemische und physikalische Handhaben. Jedoch wird die Therapie niemals im Laboratorium selbst, sondern nur am Krankenbette gelernt werden.

Ich schliesse mit dem Wunsche, dass unser Kongress wie bisher so auch weiterhin seinen grossen und schönen Aufgaben in wissenschaftlicher wie praktischer Hinsicht stets gerecht werden möge! Er wird sein Ziel noch sicherer erreichen, wenn es ihm gelingt, eine feste Heimat für sich zu gewinnen.

III.

Referat,

nebst den anschliessenden Vorträgen und Diskussionen.

Neuralgien und ihre Behandlung.

Referat

von

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **Fr. Schultze** (Bonn).

M. Herren! Es ist selbstverständlich, dafs ich in meinem Referate nicht alle Neuralgien im einzelnen nach Ursache, Pathogenese, Diagnose und Therapie vollständig durchsprechen kann. Ich beschränke mich darauf, einige allgemeine Gesichtspunkte hervorzuheben und auf die neuen Errungenschaften auf diesem Gebiete einzugehen.

Die gebräuchliche Definition der Neuralgie ist bekannt.

Man versteht unter ihr diejenigen Schmerzen, welche innerhalb irgendwelcher Teile sensibler Nervensubstanz entstehend, dem Verlaufe sensibler Nervenbahnen folgen, und sich durch grosse Stärke sowie durch ein Auftreten in Anfällen oder wenigstens durch anfallsweise auftretendes Stärkerwerden auszeichnen.

Durch diese Definition werden Organschmerzen anderer Art ausgeschlossen, die eben nur innerhalb dieser anderen Organe empfunden werden, sich aber freilich mit echten Nervenschmerzen verbinden können. Vom klinischen Standpunkte aus ist es dabei gleichgültig, ob den Nervenschmerzen gröbere nachweisbare Veränderungen in der sensiblen Nervensubstanz zugrunde liegen oder nicht. Sind aber gröbere Störungen nachweisbar, so sollte die Hauptbenennung von dieser Erkrankung hergenommen werden. Denn schliesslich ist doch das, was wir Neuralgie nennen, nur ein Symptom, niemals eine Krankheit; die Diagnose auf eine reine, früher sogenannte essentielle Neuralgie soll darum nicht so häufig wie möglich, sondern so selten als möglich gestellt werden.

Was kann nun dem Symptombilde der Neuralgie zugrunde liegen?

Vor allem mechanische Ursachen, besonders Druck jeder Art und Zerrungen. Auf Aufzählungen im einzelnen darf ich wohl verzichten. Auffällig ist, dass keineswegs jeder Druck z. B. durch Tumoren zu eigentlicher Neuralgie zu führen braucht, wie ich u. a. selbst bei einem Falle beobachtete, bei dem ein grosser Tumor im Plexus brachialis, der zu Ausfallserscheinungen führte, so gut wie keine Schmerzen und erst recht keine Neuralgie hervorrief, ebensowenig wie jeder Druck auf die hinteren Wurzeln bei Rückenmarkshauttumoren Neuralgien und Schmerzen zur Folge hat. Es müssen also im Einzelfalle noch besondere Bedingungen gegeben sein, die zur Auslösung von Schmerzen führen.

So nimmt Witzel[1]) z. B. für die oft so ausserordentlich heftigen Schmerzen bei Amputationsneuromen an, dass sie dann eintreten, wenn Verwachsungen in der Peripherie des Stumpfes selbst mit Knochen oder Gelenken die Nervenenden festhalten, und an ihrer normalen Bewegung verhindern. Er zieht aus dieser Anschauung berechtigte therapeutische Consequenzen.

Er meint weiterhin, dass auch für die Entstehung von Trigeminusneuralgien und anderen Nervenschmerzen perineuritischen Verwachsungen eine bedeutungsvolle Rolle spielen, Verwachsungen, die die normale Streckbarkeit und Beweglichkeit der Nervenstämme hindern und die Schmerzanfälle z. B. beim Kauen und bei mimischen Gesichtsbewegungen erklären.

Für die später genauer zu besprechende Ischias könnte man an ähnliche Dinge denken, wie denn auch Hartmann[2]) ganz neuerdings solche Verwachsungen als Ursache der Ischias annimmt.

Ob blosse umschriebene Hyperämien besonders venöser Art, ohne ihrerseits durch Druck hervorgerufen zu sein, in den Nervenstämmen durch einfache Druckwirkungen selbst dann, wenn enge Knochenkanäle die Nerven umgeben, eine Neuralgie hervorrufen, bleibt recht fraglich. Denn das flüssige Blut kann doch stets proximalwärts und distalwärts ausweichen; und selbst wenn dies erschwert ist, wie bei allgemein starken Hyperämien, bleiben doch Neuralgien aus.

Es müssen also mindestens schon lokale Thromben innerhalb der Nervenstämme und ihrer Scheide zugleich vorhanden sein, die aber wieder in anderer Weise als durch Druck einwirken könnten.

Interessant ist, dass in neuester Zeit durch die Annahme von Zerrungen abnormer Art, also mechanischer Momente auch gewisse

Neuralgien der inneren Organe erklärt werden, wie z. B. die Gallensteinkoliken und die Darmkoliken.

Während wir früher mit Nothnagel[3]) wohl Alle annahmen, dass anfallsweise auftretende Darmschmerzen dadurch entstünden, dass die stark zusammengezogenen Muskeln der Darmwand auf die sensiblen Nervenstämme oder Nervenendigungen drückten, hat Nothnagel selbst später die Hypothese aufgestellt, dass durch den Tetanus der Darmmuskulatur eine Ischämie oder Anämie der Darmwand hervorgerufen würde, und diese einen adäquaten Reiz für die sensiblen Nerven darstelle. Denn für mechanische und thermische äussere Reize sind ja nach den Erfahrungen der Chirurgen, besonders von Lennander[4]), die Darmnerven unempfindlich. Lennander fand, dass, wenn er durch starke elektrische Ströme den Darm des Menschen bis zur Anämie tetanisch machte, dennoch keine Schmerzen auftraten. Darum nimmt Wilms[5]) an, dass die Kolikschmerzen dadurch entstehen, dass die sich bei starken Kontraktionen steifenden und sich geradestellenden Darmteile an den eventuell zu kurzen Mesenterien zerren und deren Nerven reizen. Ebenso entstünde die Gallensteinkolik hauptsächlich durch Dehnung der Gallenblase bei Cystikusverschluss und bei Kontraktionen ihrer Wand, indem dadurch die die Gänge umgebenden Nerven gezerrt würden. Lennander meint dagegen, dass die Darmkontraktionen eine Verschiebung der schmerzempfindenden parietalen Serosa gegen die sich reflektorisch zusammenziehende Bauchwand verursachen und durch Druck auf diese und durch die Verschiebungszerrung Schmerzen hervorrufen. —

Die zweite Hauptursache von Neuralgien ist die Neuritis und Perineuritis, die sich oft genug zugleich neben den rein mechanisch bedingten Veränderungen in der Nervensubstanz vorfinden kann.

Wenn man freilich nur grundsätzlich diejenigen Neuralgien so nennen will, bei denen keine mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nachweisbare Veränderungen vorliegen, und vor allem keine gröberen neuritischen Veränderungen irgend welcher Art, so müsste man die neuritischen Neuralgien ganz ausschalten. Aber die Neuralgie ist nun einmal ein klinischer Begriff und nicht ein anatomischer, und praktisch ist zur Zeit oft genug eine Trennung seitens des Klinikers

nicht zu machen, da beide Male, bei neuritischen und nicht neuritischen Neuralgien die Symptome die gleichen sein können; denn es kann schon eine grössere Anzahl von peripheren sensiblen Nervenfasern oder ihrer Endungen zugrunde gegangen sein, ehe deutliche Ausfallserscheinungen auch mit unseren feinsten Untersuchungsmethoden erkannt werden können. Ferner braucht zunächst eine akute Entzündung nur Reizerscheinungen hervorzurufen, die völlig neuralgischen Charakter haben können.

So brauchen bei Trigeminusneuralgien nach Zahnveränderungen oft nur Veränderungen in der Pulpa der Zähne oder in deren Nähe zu bestehen. Ich konnte einmal an mir selbst bei einer umschriebenen leichten Pyorrhoea alveolaris die Entstehung echter neuralgischer Anfälle beobachten. Nachdem sich mäfsige örtliche Schmerzen in einem Zahne gelegt hatten, traten in der Nacht jedesmal dann unerträglich heftige Schmerzanfälle im II. Aste des Trigeminus auf, wenn ich längere Zeit horizontal gelegen hatte, während das Aufrichten wohl infolge von Verminderung der Hyperämie diese Anfälle sofort zum Schwinden brachte.

Jedenfalls spielen diese neuritischen Neuralgien eine grosse Rolle unter den Ursachen von Neuralgien überhaupt, wobei ich das Wort neuritisch in dem gewöhnlichen weiten Sinne auffasse.

So sind die echten neuralgischen Schmerzen der Tabiker die Folge von degenerativen Veränderungen in den Nervenwurzeln, wahrscheinlich bis in die graue Substanz der Hinterhörner hinein oder vielfach gewiss auch derjenigen der peripheren Nerven.

Die gewöhnliche rheumatische Ischias ist entsprechend den gewöhnlich vorhandenen Ausfallssymptomen gewöhnlich eine Perineuritis und Neuritis im Nervus ischiadicus.

Die Neuralgien der Diabetiker, der Nephritiker, der Gichtiker, der Alkoholiker u. s. w. sind ebenfalls mit grösster Wahrscheinlichkeit auf neuritische und degenerative Veränderungen in der sensiblen Substanz des Nervensystemes und zwar vor allem ihres peripheren Teiles zu beziehen, wie wir sie allmählich mehr und mehr bei diesen Erkrankungen kennen gelernt haben.

Dass die Infektionskrankheiten ebenfalls durch Vermittelung der bei ihnen entstehenden neuritischen Störungen, wenn auch feinster Art zu Neuralgien führen können, ist sicher. Am rätselhaftesten bleiben nach

wie vor die Malarianeuralgien, besonders die so häufige Neuralgie im ersten Trigeminusast. Sind es bestimmte Gifte, die von den Malariaplasmodien zu gewissen Zeiten ihrer Entwickelung ausgestossen werden und die mit Vorliebe bestimmten Nervenbezirke chronisch verändern? Oder liegen nicht doch leichte entzündliche Prozesse, z. B. der Stirnhöhlen, zugrunde? Wie und warum kommen aber diese zustande und warum nicht bei allen Malariakranken?

Grosse Rätsel gibt uns auch noch die Einwirkung der Erkältung auf. Dass durch die Einwirkung kalter schneidender Winde, besonders wenn der Körper überhitzt war und schwitzte, Entzündungen entstehen können, dass auch umschriebene Hyperästhesien der Haut mit Infiltration derselben durch die Kälte hervorgerufen werden können, ist sicher. Ich möchte darum gerade, wie schon Erb in seinem bekannten Lehrbuche über die Nervenkrankheiten aus dem Jahre 1874, auf solche echt entzündlichen Vorgänge für die Entstehung der Neuralgien grossen Wert legen.

Nach Ausschaltung dieser grossen Gruppen von Neuralgien bleiben nun noch viele übrig, bei denen entweder eine gröbere sogenannte organische Störung überhaupt nicht angenommen werden kann oder wenigstens nicht wahrscheinlich ist, und zwar zunächst die seelisch bedingten, die hysterischen und neurasthenischen Neuralgien.

Sie kommen häufig bei den Nervenschmerzen in Betracht, die in gewisse innere Organe lokalisiert werden, wie Leberkoliken ohne Gallensteine, Herzschmerzen ohne Coronarsklerose, Schmerzen in den Ovarien u. s. w. Sodann gehören die hysterischen Gelenkneuralgien, Interkostalschmerzen, Schmerzen in der Mamma und viele Brachialgien hierher. Am seltensten sind wohl psychisch bedingte Schmerzen in den einzelnen Trigeminusgebieten, wie denn überhaupt den seelisch bedingten Schmerzen die Genauigkeit der Lokalisation in bestimmten Nervenbahnen fehlt.

Uebrig bleiben dann noch Neuralgien aus nicht hinreichend bekannten oder unbekannten Ursachen.

Vor allem diejenigen, welche auf Ueberanstrengungen bezogen werden, bei den Beschäftigungsneurosen, besonders an den Armen, aber auch im Rücken und den Augen u. s. w. Sie sind dadurch vor den anderen ausgezeichnet, dass sie zunächst und wesentlich infolge an-

strengender, wenigstens für die Leistungsfähigkeit des Betroffenen zu anstrengender Tätigkeit bei, und unmittelbar nach solcher Tätigkeit entstehen. Ob infolge solcher übermäfsiger und überstarker Innervationen irgendwelche abnorme Ermüdungsstoffe in zu grosser Menge erzeugt werden. die nun ihrerseits Schmerzen erzeugen oder ob eigentliche Degenerationen geringen Grades sich entwickeln, das ist völlig unbekannt.

Sodann sind die schon erwähnten Wirkungen von Giften von Bedeutung, die entweder von aussen in den Körper hineingebracht werden, oder im Körper entstehen. Sie brauchten ja keineswegs für unsere heutigen Untersuchungsmethoden nachweisbare Veränderungen zu erzeugen, sondern nur chemische Alterationen überhaupt, die aber schon als Schmerz empfunden werden.

Vielfach wird, um ein besonders wichtiges Beispiel dieser Art von Ursachen herauszugreifen, die Obstipation als eine Ursache für mancherlei Neuralgien betrachtet, nicht nur für die Ischias, sondern auch für die Trigeminusneuralgien. Durch meine eigenen Erfahrungen habe ich mich zwar niemals von einem solchen Zusammenhange überzeugen können, abgesehen natürlich von psychischen Zusammenhängen auf dem Boden besonders der Hypochondrie. Nimmt man aber nach den Erfahrungen, z. B. von Gussenbauer, eine ursächliche Beziehung der Verstopfung an. so bleibt wohl kaum etwas anderes zur Erklärung des Zusammenhanges übrig, als sich vorzustellen, dass sich bei der Obstipation Gifte im Körper entwickeln, die nun auf die sensible Nervatur einwirken.

Von grossem Interesse sind endlich die Beziehungen der Arteriosklerose zu Neuralgien. Zur Erklärung mancher heftiger und hartnäckiger Neuralgien alter Leute oder von Nephritikern mit Schrumpfniere kann man zu der Hypothese gelangen, dass sklerotische Prozesse der kleinen Arterien, Kapillaren und Venen in den einzelnen Nervenstämmen oder in den zugehörigen Ganglien zu Schmerzanfällen führen. Man kann dabei auf die Analogie mit den Anfällen von Herzschmerzen bei der Angina pectoris hinweisen, die ja so oft im Gefolge von Arteriosklerose der Kranzarterien entstehen. Für diese wird mit Recht allgemein angenommen, dass zeitweilige durch diese Sklerose bedingte Cirkulationsstörungen und Ischämien die Anfälle von Herzschmerzen erzeugen, die sich bekanntlich oft mit Irradiation in be-

stimmte andere Nervengebiete verbinden. Jedenfalls ist diese Entstehungsweise der Neuralgien nichts weniger als unwahrscheinlich; nur fehlt es noch allzusehr an Sektionsbefunden; und es ist zu bedenken, dass ein blosses Nebeneinander von arteriosklerotischen Veränderungen in der sensiblen Nervensubstanz und Neuralgien in einem einzelnen Falle noch keinen kausalen Zusammenhang beweist. Noch grössere Vorsicht ist bei der Zurückführung von Neuralgien besonders der Ischias auf etwaige Varicositäten in der Nervensubstanz oder im Perineurium am Platze. —

Zu den besprochenen eigentlichen Ursachen der Neuralgien kommen noch bekanntlich disponierende. Vor allem die neuropathische Belastung, die hauptsächlich zur Herbeiführung der psychischen Neuralgien beiträgt, ferner sonstige allgemeine Nervosität und grössere Empfindlichkeit überhaupt. Da durch Zehrzustände des Körpers jeder Art eine solche grössere Empfindlichkeit des sensiblen Nervensystemes herbeigeführt werden kann, ist das häufigere Vorkommen von Neuralgien bei ihnen erklärlich. Dagegen kann ich nicht finden, dass Anämien so besonders häufig zu den schwersten Formen der Neuralgien Veranlassung geben, wie man das nach den Lehrbüchern annehmen sollte. Ich habe mich wenigstens nicht davon überzeugen können. Es sind eher die psychischen neuralgiformen Zustände, die bei Anämie und Chlorose sich entwickeln. Ausserdem hat man früher noch vielfach manches Anämie genannt, was es nach unseren genaueren neueren Untersuchungsmethoden nicht ist, sondern nur als Hautblässe oder Kopfblässe bezeichnet werden muss.

Was nun die eigentliche Pathogenese und die pathologische Anatomie der Neuralgien angeht, so wissen wir über beide und beklagenswerter Weise auch besonders über die letztere noch immer viel zu wenig. Dass man bei den zahlreichen psychisch bedingten Neuralgien im Nervensysteme mit unserigen heutigen Hülfsmitteln keine Veränderungen findet, ist bekannt; ob man überhaupt jemals die feinen chronischen Veränderungen finden wird, die ihnen unzweifelhaft zugrunde liegen, ist zweifelhaft. Bei den neuritischen Neuralgien erstrecken sich unsere anatomischen Erfahrungen bisher stets nur auf Teile der peripheren Neurone, wenn man diesen Ausdruck überhaupt noch zu gebrauchen heute wagen darf.

Fast stets wurden besonders z. B. von den Trigeminusneuronen nur resecirte Stücke untersucht und in den letzten Jahren seit der Einführung der Hartley-Krause'schen Operation auch öfters das Gasser'sche Ganglion. Gewöhnlich wurde in den ersteren nichts gefunden, in seltenen Fällen leicht neuritische Veränderungen oder Arteriosklerose der Gefässe. In den Ganglien fand z. B. Sänger Degeneration und entzündliche Veränderungen, die aber nicht sicher als primär angesprochen werden konnten, weil schon vorher anderweitige Resektionen vorgenommen worden waren. Bayer fand in 3 Fällen von Trigeminusneuralgie Perineuritis und Adhärenzen in den Knochenkanälen. Eine genaue histologische Untersuchung chirurgisch unberührter Nervenbahnen von den Endigungen an bis zu den Ganglienzellen hinauf und weiter zentralwärts hat meines Wissens noch nicht stattgefunden; und besonders auf die Endapparate wäre meines Erachtens am meisten zu achten.

Für die gewöhnliche, sogenannte rheumatische Ischias liegen allerdings einige interessante neuere makroskopische Untersuchungen seitens einiger Chirurgen vor. So fand Alfred Pers[6]) in Kopenhagen in zwei Fällen schwerer Ischias die Nerven vom Foramen ischiadicum an bis etwa zur Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Stammes gerötet und zwar durch feine spinngewebartige Adhärenzen, die „gleich einem Netzwerke den Nerv bedeckten". Es stimmt dieser Befund durchaus mit dem klinischen Postulate überein, dass gerade der Ischias häufig eine Perineuritis und Neuritis zugrunde liegt.

Bardenheuer[7]) fand innerhalb der Foramina sacralia die Plexuswurzeln bei mehreren Fällen von Ischias venös-hyperämisch und ödematös, und nimmt eine venöse Stase als Ursache an, deren Ursache er wiederum vielfach in Erschütterungen traumatischer Art, in Zerrungen an den Ischiadicuswurzeln sucht.

Bemerkenswert ist ein Befund von Lapinski[8]), der bei doppelseitiger Ischias eines urämischen Nephritikers Entartungen und Obliterationen der Vasa nervorum fand, und ausserdem eine Perivasculitis, oder wie er sagt eine Periendoarteriolitis der Gefässe in dem Nervenstamme selbst, von dem nur ein kleines Stück untersucht wurde, wahrscheinlich aus dem ausserhalb der Beckenhöhle gelegenen Teile. Eine solche Gefässveränderung bei chronischer Nephritis beweist aber

meiner Meinung nach wenig, da sie, wie ich schon vor Jahren fand, gewöhnlich zum Beispiel auch in den Rückenmarksgefässen von Nephritikern sich findet. Immerhin wird eine solche Gefässsklerose nicht jedesmal ohne Einfluss auf das Entstehen einer Ischias zu sein brauchen.

Aber mikroskopische Untersuchungen des ganzen Verlaufes des Ischiadicus von seinem Plexus an bis zu seinen Endigungen fehlen leider noch völlig, so dass wir nicht einmal wissen, was doch für die Behandlung von grosser Bedeutung wäre, ob die Neuritis bei Ischias gewöhnlich etwa in der Höhe des Plexus oder tiefer beginnt, und wie weit sie ausgedehnt ist.

Bei den Amputationsneuralgien fand Witzel makroskopisch die platten Endanschwellungen der Nervenstämme durch „derbe Narbenmasse“ mit dem Knochen verbunden.

Es ist somit für die Erforschung des Sitzes und der Ausbreitung etwaiger perineuritischer und neuritischer Veränderungen für die pathologische Anatomie noch ein weites Feld offen, wenn auch anzunehmen ist, dass in einem Teile auch der nicht psychischen Neuralgien, bei den reinen Neuralgien, wie sie etwa durch toxische Einflüsse oder durch Ueberanstrengungen hervorgerufen werden, mit unseren heutigen Methoden der Untersuchung nichts Positives zu finden sein wird.

In solchen Fällen bleibt die genaue Bestimmung des Sitzes einer Neuralgie unklar.

Fragt man sich, von wo der Nervenschmerz überhaupt ausgehen kann, so ist zunächst klar, dass das von jedem Punkte des peripheren sensiblen Nervenstammes aus geschehen kann. Sodann aber auch von den zugehörigen Ganglienzellen aus, besonders dem Gasser'schen und den Spinalganglienzellen. Dass das letztere vorkommt, geht aus den anatomischen Befunden bei dem Herpes Zoster und der Zosterneuralgie hervor.

Ebenso können Veränderungen in den von den genannten Ganglien her aufsteigenden Teilen der sensiblen Nervenbahnen zu neuralgischen Schmerzen führen, also auch in den hinteren Nervenwurzeln und in den intramedullaren Teilen derselben. Schwieriger ist es zu bestimmen, ob Veränderungen der hinteren grauen Substanz des Rückenmarkes selbst und der entsprechenden Partien in der Medulla oblongata zu

Schmerzen führen, und besonders wie diese Schmerzen sich peripher projizieren.

Das erstere wird von verschiedenen Autoren angenommen und dabei besonders auf die Schmerzen bei Syringomyelie verwiesen. Gewöhnlich sind aber bei dieser Erkrankung keine Schmerzen vorhanden; und wenn sie gelegentlich vorkommen, bleibt es sehr wahrscheinlich, dass die Erkrankung der grauon Substanz auf die einstrahlenden sensiblen Wurzelbündel übergegriffen und diese gereizt oder gedrückt hat.

Dass in einzelnen Teilen des Gehirnes z. B. nach Apoplexien ausstrahlende Schmerzen entstehen, wird nach den Mitteilungen von Edinger und anderen angenommen werden müssen.

Bei diesen Schmerzen aber handelt es sich um diffuse, ganze Gliedmafsen oder die ganze Körperhälfte betreffende Schmerzen, mit denen wir es bei den Neuralgien im engeren Wortsinn nicht zu tun haben. Dass endlich die psychischen Nervenschmerzen von der Gehirnrinde ausgehen, in die man ja den Sitz des Bewusstseins verlegt, ist zwar nicht streng erwiesen, aber in hohem Grade wahrscheinlich. Welche Veränderungen periphere Schmerzreize in diesen centralen Teilen hervorrufen, ist uns gänzlich verschlossen. Es ist aber durchaus verständlich, dass solche Veränderungen, die ganz central im Substrate der Seele irgendwo im Gehirne selbst entstehen, wie bei der Hysterie z. B. durch Vorstellungen, ähnliche Folgen erzeugen können wie die hinaufgeleiteten peripheren Veränderungen.

Auf die Physiologie des Schmerzes selbst will ich nicht weiter eingehen. Nur mit Bezug auf das Phänomen der Anfälle von Schmerz möchte ich auf die bekannte Summationstheorie der einwirkenden Reize hinweisen, der entsprechend fortgesetzte, an sich noch nicht Schmerzen auslösenden Reize durch ihre stete Wiederholung bis zu einer gewissen Zahl eine entladungsähnliche Veränderung herbeiführen, die als Schmerz empfunden wird. Vielfach sind es aber in praxi auch einmalige stärkere Reize, die bei der gewöhnlichen peripheren Neuralgie Schmerzanfälle auslösen, besonders Bewegungen jeder Art, die mit Zerrungen der erkrankten Nervenpartien verbunden sind, rasche Veränderungen der Blutfülle u. dergl.

Ueber die Symptomatologie der Neuralgien will ich mich kurz fassen. Sie ist ja bekannt, und ich komme auf sie bei

der Besprechung der Diagnose und Differentialdiagnose noch einmal zurück.

Die bekannten Druckpunkte können fehlen oder vorhanden sein, das letztere wohl am häufigsten bei den neuritischen Neuralgien z. B. bei der Ischias. Man darf sich aber keineswegs auf die Untersuchung der in den Lehrbüchern vorgeschriebenen Stellen selbst beschränken, sondern muss auch in weiterer Nachbarschaft untersuchen, am besten zuerst in gewisser Entfernung von ihnen und dann erst direkt. Man darf auch nicht zu stark drücken, denn es ist selbstverständlich, dass ein stärkerer Druck je nach der individuellen Empfindlichkeit so wie so als Schmerz empfunden wird, auch bei völlig normalen Nerven. Viel öfter als früher wird man sodann heutzutage festzustellen haben, ob angesichts der vielfachen Übertreibungen behufs Erlangung von Renten ein angegebener Druckschmerz wirklich besteht oder nicht. Man frage dann nicht direkt, ob Schmerzgefühl vorhanden ist oder nicht, sondern achte auf die Miene des Kranken, auf eintretende Abwehrbewegungen und Zuckungen. Man untersuche zugleich den Puls, dessen Häufigkeit sich nach Türck und Anstie bei starken spontanen Anfällen von Nervenschmerzen vermindern kann, die aber bekanntlich auch, wenn auch unserer Erfahrung nach nicht häufig, entsprechend dem bekannten Mannkopf-Rumpf'schen Symptome umgekehrt zu einer Vermehrung der Pulsfrequenz führen können. Auch die Untersuchungen auf den Blutdruck und den Pulsdruck sind in solchen Fällen herbeizuziehen und über ihre Ergebnisse noch mehr Erfahrungen zu sammeln, als uns bisher zur Verfügung stehen.

Das Vorhandensein von umschriebenen Hyperästhesien oder gar Anästhesien dauernder Art deutet wohl stets auf organisch bedingte Veränderungen im Nervensysteme, sei es durch irgend welchen Druck oder durch Neuritis. Vorübergehende Hypästhesien hat man auch für rein funktionelle Störungen angesehen und besonders gern auf eine reaktive Ermüdung der schmerzempfindenden oder der direkt gereizten Apparate bezogen. Das erstere ist unwahrscheinlich; denn die schmerzempfindenden Apparate pflegen bei gleichmäfsig andauerndem Reize gewöhnlich nicht anfallsweise zu ermüden. Von hysterisch bedingten Hypalgesien sehe ich dabei ganz ab.

Von besonderer Wichtigkeit ist für manche neuritische Neuralgie die Untersuchung der Reflexe geworden. In vielen Fällen fehlt bei

der Ischias der Achillessehnenreflex der kranken Seite, den man natürlich mit unseren neuen Kunstgriffen zu untersuchen hat, oder er ist wenigstens gegenüber der gesunden Seite vermindert. Dass es sich bei diesem Reflexverlust um eine funktionelle Störung, etwa um ein Ermüdungsphänomen infolge der Schmerzen handelt, ist höchst unwahrscheinlich. Es handelt sich vielmehr höchst wahrscheinlich um ein Zeichen der Neuritis.

Das sogenannte Lasègue'sche Zeichen bei Ischias, der Schmerz bei Beugung des gestreckt gehaltenen Beines gegen den Rumpf, ist bekannt. Ebenso die manchmal bei dieser Erkrankung vorkommende, viel besprochene Skoliose, ferner das Erben'sche Zeichen: die grössere Kälte der Kniescheibenhaut auf der erkrankten Seite.

Von grösster Wichtigkeit ist selbstverständlich die richtige Diagnosenstellung.

Je weiter sich unsere Diagnostik entwickelt hat, desto geringer ist wohl die Anzahl der reinen Neuralgien ohne Neuritis und ohne psychisch bedingte Nervenschmerzen geworden.

Glücklicherweise sind die häufigsten aller Neuralgie am leichtesten zu diagnosticieren, nämlich die Ischias, wenn man sie überhaupt als Neuralgie gelten lassen will, und die schweren Trigeminusneuralgien, deren Symptomatologie für die sonstigen Neuralgien als Muster gedient hat.

Die Interkostalneuralgie mit Ausnahme der Zosterneuralgien, ferner die Neuralgie im Bereiche der Bauchnerven sind sehr viel häufiger als Symptome anderer Leiden erkannt worden und zu erkennen als früher.

Freilich sind andererseits manche Neuralgien zu den früheren bekannten hinzugetreten, so die Bernhardt'sche Meralgie im Bereiche des Cut. fem. ext., die allerdings selten zu heftigen Schmerzen, sondern nur zu Parästhesien führt. Ferner die sogen. Achillodynie, die gewöhnlich auf einer Erkrankung eines kleinen in der Nähe der Achillessehne gelegenen Schleimbeutels beruht, die ihrerseits verschiedene Ursachen haben kann, wie z. B. Gicht.

Dann der Hackenschmerz, Tarsalgie, der häufig traumatischen Ursprungs im weiten Sinne des Wortes ist, z. B. durch langes Stehen veranlasst wird. Und endlich die seltene Metatarsalgie, die Morton'sche Krankheit, die gewöhnlich im Metatarso-Phalangealgelenk der vierten

Zehe ihren Sitz hat, selten im dritten oder zweiten. Sie wird aber nach Péraire[9]) durch Subluxation der Köpfe der Metatarsalknochen erzeugt, wie aus Röntgenaufnahmen hervorgeht.

Es sind also diese Neuralgien mit Ausnahme der Meralgie keine echten reinen.

Was die Differential-Diagnose der häufigsten Neuralgie, der Ischias, angeht, so übergehe ich die vor allem nötige Unterscheidung von der Coxitis und zwar besonders der chronischen Hüftgelenksentzündung in ihren Anfängen, möchte aber auf die gelegentlich vorkommende Verwechselung mit der Coxa vara hinweisen, jener Erkrankung, die uns seit dem Jahre 1883 vornehmlich durch die Arbeiten von v. Bruns und von Kocher bekannt geworden sind. Sie tritt am häufigsten im Pubertätsalter auf, fehlt aber auch später nicht und geht gewöhnlich mit Verminderung der Abduktionsfähigkeit und mit Auswärtsdrehung des Oberschenkels einher. Am klarsten wird die zugrunde liegende Abwärtsbiegung des Schenkelhalses durch die Röntgenologische Untersuchung erkannt.

Ich übergehe Verwechselungen mit Erkrankungen der Symphysis sacro-iliaca, der Beckenknochen, des Kreuzbeines und ähnliche bekannte Dinge und möchte nur auf zwei Erkrankungen hinweisen, die manchmal als Ischias imponieren können.

Erstens auf das intermittierende Hinken, die Dysbasia arteriosklerotica von Erb, bei der ebenfalls ausgedehnte Schmerzen vorkommen. Aber bei ihr entstehen die Schmerzen überhaupt erst beim Gehen, und fehlen in der Ruhe; vor allem aber fehlt stets oder zeitweilig die Pulsation in den dorsalen Fussarterien, oder sie ist wenigstens schwächer als auf der normalen Seite.

Die zweite Affektion ist eine jüngst von Wilms[10]) beschriebene Lymphangitis rheumatica chronica, bei der allerdings nur im Gebiete der Unterschenkel Schmerzen vorhanden sind, die im wesentlichen dem Gebiete der Tibialis entsprechen.

Meist sind aber die Schmerzen bei dieser Erkrankung doppelseitig, und die Krankheit trifft gewöhnlich junge weibliche Personen im Alter von 15—25 Jahren, die fast stets einen Gelenkrheumatismus überstanden hatten.

Ferner ist der Peroneus gewöhnlich nicht druckempfindlich, während wieder an den Oberschenkeln die Gegend des sogen. Canalis Hunteri

in der Höhe des unteren Viertels des Oberschenkels innen oberhalb des Kniegelenks druckempfindlich ist.

Immerhin können sich zu dieser Lymphangitis, die sich auch mit leichter Oedembildung in der inneren Knöchelgegend verbinden kann, echte Neuritiden im Tibialis und Peroneus hinzugesellen.

Hie und da täuschen endlich auch nach Pal und Anderen Schmerzen nach Plattfüssen eine Ischias vor, die anderen Behandlungen trotzen, aber durch Korrection des Pes planus geheilt werden.

Dass man besonders bei progressiver Ischias oder bei doppelseitiger auf Erkrankungen der Cauda equina und der Medulla spinalis zu achten hat, ist bekannt.

Für die Trigeminusneuralgien des I. Astes kommt besonders das Uebersehen ven Stirnhöhlenerkrankungen in Betracht, wie wir das selber nicht selten konstatieren konnten, sodass stets die genaueste Untersuchung der Nase und der Nebenhöhlen stattzufinden hat. So fanden sich in den letzten $2^1/_2$ Jahren unter 16 von uns beobachteten Fällen von Trigeminusneuralgie in 6 Fällen Katarrh der Stirnhöhle (Dr. Finkelnburg). Im übrigen sind die Trigeminusneuralgien, besonders die schweren am leichtesten zu diagnostizieren; nur ist darauf zu achten, ob sie nicht die ersten Symptome eines meningealen oder cerebralen Leidens darstellen, und demgemäfs das ganze Nervensystem genau durchzuuntersuchen.

Besonders schwierig ist die Diagnose der Brachialneuralgien. Es können Erkrankungen der Schulter und Wirbelgelenke zu ihnen führen; und gar nicht zu vermeiden ist manchmal die Verwechselung bei der merkwürdigen Schmerzhaftigkeit eines Armes bei beginnender Paralysis agitans.

Häufig sind aber die Armschmerzen psychischer Natur, wie besonders Oppenheim betont; sie richten sich dann nicht genau nach der Ausbreitung einzelner Nervenstämme, sondern wechseln ihren Ort und werden durch seelische Einwirkungen beeinflusst.

Gowers sieht allerdings viele dieser Brachialneuralgien als die Folge einer Wurzelneuritis an, und erklärt als ihre Hauptursache die Gicht. Freilich soll sie bei Frauen viel häufiger vorkommen als bei Männern, die ihrerseits früher alsdann gewöhnlich Gichtfälle überstanden haben, während bei Frauen meist nur „Muskelrheumatismus“

und Ischias bestanden haben. Die Krankheit ist aber auch nach Gowers selten und trifft gewöhnlich nur Kranke in vorgerückten Jahren. Sie ist sehr langwierig; häufig verstreicht ein Jahr und mehr bis zur Heilung; und oft bleiben mäfsige Atrophien, Parästhesien und leichte Schmerzen zurück.

Auf die seltenen sonstigen Neuralgien will ich differentiell diagnostisch nicht eingehen, nur noch einmal hervorheben, dass besonders wichtig die Differentialdiagnose zwischen den hysterisch-neurasthenischen und den übrigen Formen der Neuralgie ist.

Für die erstere kommt in Betracht: 1) dass ihre Lokalisation oft nicht mit der Ausbreitung von peripheren Nervenbahnen und von Wurzelerkrankungen übereinstimmt, 2) dass Druckpunkte der klassischen Art entweder fehlen oder wechselnd vorhanden sind oder ungenau lokalisiert werden und 3) hauptsächlich, dass sie von seelischen Einflüssen verschiedenster Art stark beeinflussbar erscheinen, 4) dass sie dementsprechend infolge der verschiedensten Heileinwirkungen rasch verschwinden, oder ihren Ort wechseln können.

M. H.! Die genaue ätiologische Diagnose von Nervenschmerzen ist auch natürlich vor allem mafsgebend für die einzuschlagende Therapie. Bei den hysterischen und psychischen Neuralgien kann, wie gesagt, jede Therapie Heil bringen, wenigstens in bezug auf das Einzelsymptom der Neuralgie selbst. Vor allem ist aber bei ihnen wie bei den Nervenschmerzen der Neurastheniker und Hypochonder selbstverständlich die zugrunde liegende Krankheit selbst zu behandeln. Grob mechanische Ursachen wie Druck auf die Nervenstämme sind durch Entfernung dieses Druckes zu beseitigen, z. B. bei Syphilis durch antisyphilitische Kuren, bei Rückenmarkshauttumoren durch Wegnahme dieser u. s. w. Durch geeignete prophylaktische Mafsnahmen bei den Amputationen lässt sich nach Witzel die Entstehung von Neuromneuralgien verhüten.

Das sind alles bekannte Dinge! Sind derartige entfernbare Ursachen nicht vorhanden oder ein sonstiges besonders zu behandelndes Grund-leiden nicht auffindbar, so werden bekanntlich bei allen Neuralgien besonders frischer Art chemisch wirkende Mittel in Anwendung gebracht.

Sie helfen gewiss vielfach bei frischen Neuralgien. Da die Salicylpräparate, vor allem das Aspirin und Novaspirin und ebenso alle

anderen bekannten sogen. Antineuralgica, die ich nicht aufzuzählen brauche, vom alten Chinin bis zum Pyramidon. Helfen sie nicht, so wurde Arsenik versucht oder das Aconitin, von dem z. B. Barber gute Erfolge gesehen haben will. Er gab es in der Dose von 1 Decimilligramm dreimal täglich. Manche wollen von starken Strychningaben Erfolg gehabt haben. In manchen Fällen sowohl von Trigeminusneuralgie als von Ischias haben auch Abführmittel gute Dienste geleistet. Nützen aber die chemischen Mittel nichts, so wendet man sich an die physikalischen Heilmethoden, die man natürlich auch zu gleicher Zeit mit anwendet.

Am wenigsten leistet nach meinen Erfahrungen die Massage, schon weil sie oft zu entfernt von dem Sitze der Neuralgien selbst einwirkt, besonders bei der Trigeminusneuralgie.

Die sogenannten Naegeli'schen Handgriffe mögen bei leichten Neuralgien mehr psychischer Art einwirken, bei schwereren und ganz schweren lassen sie im Stiche.

Besseres erzielt zuweilen der elektrische Strom, besonders der galvanische in der bekannten Form des langsamen Einschleichens. So sah ich vor einigen Jahren bei einem Kollegen mit chronischer Nephritis, der eine monatelang dauernde Trigeminusneuralgie der schwersten Art hatte, nach Anwendung des galvanischen Stromes die Schmerzen im wesentlichen schwinden, die vorher anderen Mitteln nicht weichen wollten. Freilich bleibt bei solchen vereinzelten Heilungen immer die Möglichkeit offen, dass die Neuralgie auch ohne die Elektrizität aus inneren Gründen geschwunden wäre. Wenigstens habe ich Fälle beobachtet, in denen eine solche Neuralgie nur zeitweise im Jahre, etwa im Winter bestand. Aber es kann der Elektrizität eine Heilwirkung nicht abgesprochen werden; nur wirkt sie zu unsicher. Von ihren Erfolgen psychischer Art bei psychisch bedingten Neuralgien sehe ich dabei natürlich ab. Vielfach wird dann weiter besonders die Wärme und Hitze angewandt: von Herrn Kollegen Bier besonders auch in der Form von Heissluftdouchen und neuerdings auch von Heissluftmassage. Er wendet dabei starke Hitzegrade an, unter Umständen bis zu einer Verbrennung ersten Grades und hat auch in einzelnen schweren Fällen von Trigeminusneuralgien, die ihm zur Operation übersandt waren, noch Heilerfolge erzielt. Nach einer mir übergebenen Statistik hat er von 20 Fällen von Trigeminusneuralgie

12 geheilt; die anderen sind noch in Behandlung. Von 10 Occipitalneuralgien wurden fast alle geheilt.

Dass es aber auch bei dieser Behandlung Versager gibt, ist zweifellos. Das kann mit dem nicht nachweisbaren Vorhandensein besonders refractärer Ursachen zusammenhängen, z. B. mit dem Bestehen arteriosklerotischer Prozesse, oder mit sehr weit zentralwärts gelegenen Erkrankungsherden.

Ausser dieser Heissluftbehandlung wurden in neuester Zeit noch Röntgenbestrahlungen vorgenommen, deren Wirkung ebenfalls gelobt wird, über die ich selbst keine Erfahrung besitze. Wir haben unsererseits besonders gute Erfolge bei Ischias von warmen Sandbädern gesehen, die freilich wie alle anderen Mittel ebenfalls versagen konnten. Dabei muss man freilich dessen eingedenk sein, dass es heutzutage seit dem Bestehen der Unfalls- und Invaliditätsversicherung zwei Hauptarten von Ischias gibt. Die eine ist die gewöhnliche, altbekannte, die gewiss oft recht hartnäckig ist und selbst Jahrelang andauern kann, aber schliesslich doch heilt und zeitweilig sich bessert. Die andere ist die der Unfalls- und Invaliditätsrentner, die Rentenischias, Ischias testimonialis oder wie man sie sonst nennen will. Diese unterscheidet sich von der gewöhnlichen dadurch, dass selbst Morphiumeinspritzungen keine schmerzstillende Wirkung auch nur vorübergehender Art zeigen und dass somit auch die sonst oft recht wirksame Ziemssen'sche Morphiumkur vollkommen versagt. Ueberhaupt wird von der Anwendung keines Mittels bei ihr eine bessernde Wirkung zugegeben.

Ausser der trockenen Hitze in allen möglichen Formen sind bekanntlich bei der Ischias und anderen Neuralgien alle Arten von warmen Bädern, von Salz-, Schwefel-, Moorbädern usw. angewandt worden, auf die ich im einzelnen nicht eingehen kann. Von besonders guter Wirkung soll nach Brieger die Anwendung der schottischen Douche sein, die wir ebenfalls nicht selten versuchten, die uns aber nicht so viel zu leisten schien als die heissen Sandbäder.

Zu den physikalischen Heilmethoden gehört endlich die Anwendung der unblutigen Dehnung. Die blutige ist als zu gefährlich wohl jetzt allgemein verlassen worden. Der Dehnung werden unzweifelhafte Heilwirkungen zugesprochen, wenn auch noch unklar ist, wie sie zu erklären sind. Sollten bei der gewöhnlichen rheuma-

tischen Ischias häufiger perineuritische Verwachsungen eine Rolle spielen, so könnte die Lösung dieser von Nutzen sein. Im übrigen muss man wohl an den leicht lähmenden Einfluss von stärkeren Dehnungen denken, der z. B. dadurch sich zeigt, dass, wie ich vor Jahren fand, mäſsige Dehnung des N. cruralis zu einem Verschwinden der Patellarreflexe führt.

Man kann die Dehnung in verschiedener Weise vornehmen, am einfachsten so, dass man die Lasègue'sche Beugung des ganzen gestreckten Beins im Hüftgelenke vornimmt, nachdem man vorher in irgend welcher Weise den Schmerz beruhigt hat, oder indem man auch ohne solche Beruhigung langsam und schrittweise zu stärkeren Beugungen übergeht. Goldscheider[11]) hat zu diesem Behufe einen sogenannten Ischiasstuhl angegeben, in welchem durch einfache Vorrichtungen Hebungen der gestreckten Beine und des Oberkörpers vorgenommen werden können.

Umgekehrt hat Hartmann die untere Extremität fixiert und den Oberkörper des Kranken stark nach vorn über gebeugt.

Andererseits ist bei Ischias von Alters her umgekehrt Ruhe empfohlen worden, eine Empfehlung, der ich für frische Fälle mich anschliessen muss. Eine von Weir-Mitschell angegebene Methode besteht sogar darin, dass das im Hüftgelenk fixierte Bein mit Hülfe von Schienen festgehalten wird, die 3—5 Tage lang liegen bleiben. Nachher wird dann massiert.

Das richtige Prinzip der Bewegungstherapie dürfte wohl das sein, dass sie erst nach Ablauf der ersten Krankheitserscheinungen vorgenommen werden, wenn die Schmerzen nach längerer Ruhe nachzulassen beginnen oder wenn man die heftigen Schmerzen irgendwie künstlich abgeschwächt hat.

Diese Abschwächung oder Beseitigung der Schmerzen wird nun auch ohne Zuhülfenahme der Dehnungstherapie gerade in neuester Zeit auch durch Anwendung von Injektionen in die Nervenstämme oder perineural zu erreichen gesucht. Man kann diese Heilmethoden als gemischt physikalisch-chemische bezeichnen.

Zuerst wurden Morphiuminjektionen gemacht, später auch Atropin, ferner das schon erwähnte Strychnin, Aconitin, selbst Curare und Ergotin eingespritzt. Dann wandte Luton 1863 Injektionen von

konzentrierten Kochsalzlösungen an*), aber auch Argentum nitricum und Jodtinctur kamen an die Reihe. Auch Alkoholinjektionen wurden versucht, während Aether- und Chloroformeinspritzungen sehr bald als zu gefährlich sich erwiesen.

Später trat dann Neuber 1883 mit Einspritzungen einer 1 % Osmiumsäurelösung hervor, die in das perineurale Bindegewebe eingespritzt wurde. Sie erwiesen sich aber als nicht sicher genug und führten manchmal zu starken Lähmungen, nicht selten aber wenigstens zu heftigen Injektionsschmerzen und Entzündungen. Ferner wurden Methylenblau, eine Paraffinemulsion von Hydrargyr. salicyl., Glycerin, phosphorsaures Natrium und von Merklen auch künstliches Serum eingespritzt, von französischen Autoren Luft und endlich Wasser, Karbol säure, Antipyrin und Kokain.

Bei den Trigeminusneuralgien hat neuerdings Schlösser von neuem Alkoholinjektionen angewandt, die er mit besonders konstruierten Kanülen möglichst weit hinauf bis nahe an die Schädelbasis bringt.

Er benützt fast ausschliesslich 80 % Alkohol und spritzt oft bis zu 4,0 auf einmal ein, aber nicht bei akuten Neuralgien und nicht bei Hysterischen.**)

Ueber seine Injektionsmethoden wird er uns ja heute selber berichten.

Was seine Erfolge betrifft, so gibt er in seinem Jahresberichte von 1905 an, dass er über 68 Fälle schwerer Neuralgie mit seiner Methode behandelt habe. Ein Dauererfolg sei allerdings in den meisten Fällen nicht zu erzielen gewesen. Recidive traten noch nach 1/2 bis 1 Jahr auf, liessen sich aber durch erneute Einspritzungen wieder heilen.

Auch bei der Ischias ist er in gleicher Weise vorgegangen. In einem dieser Fälle, den ich später selbst behandelte, war eine umschriebene starke schmerzhafte Entzündung am Unterschenkel nach einer solchen Einspritzung zurückgeblieben.

Trifft der eingespritzte Alkohol den Nervenstamm selbst oder die nächste Umgebung desselben, so werden unzweifelhaft starke Degenerationen in Nerven erzeugt, wie sich Herr Dr. Finkelnburg in

*) Eine gute historische Uebersicht über diese Art der Therapie findet sich in einer Inaugural-Dissertation von Kurzwelly in Leipzig (die Behandlung der Ischias durch subkutane und paraneurotische Injektionen Leipzig, 1904).

**) Jahresbericht der Schlösser'schen Augenheilanstalt, Sommer 1905, S. 24 (Druck der Buchdruckerei von Straub in München).

meiner Klinik durch eigens dahin gerichtete Untersuchungen überzeugte. Es handelt sich also um eine Art medikamentöser Resektion, mit der man bei nicht rein sensiblen Nerven zurückhaltend sein muss, und es ist darum die Anwendung weniger eingreifend wirkender Injektionssubstanzen erwünscht.

So hat Küster in Marburg schon vor einer Reihe von Jahren bei Ischias die Einspritzung von Kokainlösungen empfohlen und injicirt von einer 5 % Kokainlösung direkt in den Ischiadicusstamm. Etwa 8 Einspritzungen sollen zur Heilung genügen.

Aber auch das Kokain ist noch eine zu gefährliche Substanz, so dass es nicht zu verwundern ist, dass seine Einspritzung hier und da zu schweren Kollapserscheinungen Veranlassung gab.

Darum hat Lange[12]) in Leipzig einem mildern Verfahren den Vorzug gegeben, das sich dadurch vor allem von den früheren Injektio methoden unterscheidet, dass viel grössere Flüssigkeitsmengen verwandt werden und zwar für den Ischiadicus 70—100 Kubikzentimeter.

Lange wendet eine Lösung von $^1/_{00}$ β Eukain an in einer Kochsalzlösung von 8 pro Mille, und spritzt in den Ischiadicusstamm selbst ein, indem er in der Höhe des Tuber ischii etwa 7—$7^1/_2$ Zentimeter in die Tiefe geht.

Er hat allerdings erst bis zu seiner Publikation 8 Fälle mit seiner Methode behandelt und 5 Vollerfolge bei ihnen gehabt. Mit Recht nimmt er an, dass bei seinem Verfahren nicht wesentlich die chemische Wirkung des Eukain in Frage kommt, sondern die Infiltration der Nervensubstanz durch die Menge der Flüssigkeit. Ob sich Ausfallserscheinungen der Nervenfunktionen angeschlossen haben, wird nicht berichtet.

Iuteressant war das Auftreten von vorübergehendem leichtem Fieber nach den Injektionen, das als aseptisches Entzündungsfieber aufgefasst wird.

Umber[13]) hat neuerdings auch das Eukain fortgelassen und spritzt nur eine physiologische Kochsalzlösung in den Ischiadicusstamm ein und zwar noch grössere Mengen als Lange, nämlich 100 bis 170 Kubikzentimeter. In 4 Fällen hat er auf diese Weise bei veralteten Ischiasfällen nach 2mal 24 Stunden Schmerzfreiheit erzielt, über deren Dauer allerdings nichts angegeben wird. Kellermann[14]) sah bei 16 mit dieser Methode behandelten Kranken nur 2mal einen Misserfolg.

W. Alexander[15]) in Berlin lobt die perineurale Injektion mit Schleich'scher Lösung und benutzt zugleich die eingetretene Schmerzfreiheit dazu, Dehnungen passiver Art vorzunehmen, die dann unzweifelhaft ausgiebiger und wirksamer sein können, weil die Muskeln der Kranken entspannt gehalten werden.

Wir selbst haben bisher nur in wenigen Fällen das Verfahren ohne sonderlichen Erfolg angewandt; in zwei Fällen handelte es sich allerdings dabei um die Ischias von Unfallrentnern. Das Auftreten von Fieber nach den Einspritzungen haben auch wir beobachtet.

Paul Krause[16]) in Breslau nahm anstatt des β Eukains Stovain und Adrenalin und fand bei rheumatischer Ischias in 5 Fällen prompte Besserung, bei einer schweren Trigeminusneuralgie glänzenden Heilerfolg.

Die Anwendung dieser Injektionsflüssigkeit gestattet völlig schmerzlose Einspritzungen.

Trotz aller dieser Heilerfolge muss aber in seltenen Fällen wohl noch immer zu gewissen chirurgischen Operationen geschritten werden, von denen ich die blutige Dehnung bereits erwähnte.

Wenn ich zuerst auf die Operationen bei schweren, allen sonstigen Mitteln trotzenden Trigeminusneuralgien eingehe, so gibt es bei der einfachen Nervendurchschneidung infolge der rasch eintretenden Regenerationsvorgänge so oft Recidive, dass schon seit lange anstatt dieser die Thiersch'sche Herausdrehung möglichst langer Nervenstücke, die sogenannte Neurexairese in Aufnahme gekommen ist.

Aber auch bei dieser Operation fehlt es nicht an Recidiven, weil auch bei dieser sich die Nervenstämme wiederherstellen. Durch das zeitweilige Wegbleiben der Schmerzen nach diesem Eingriffe scheint bewiesen zu werden, dass der Entstehungsort der Neuralgien in der Peripherie zu suchen ist.

Immerhin könnte man mit einzelnen Autoren die Annahme machen, dass trotzdem in solchen Fällen der eigentliche Ausgangsort der Schmerzen in den Ganglienzellen des Ganglion Gasseri gelegen sei, deren abnorme Reizbarkeit durch die retrograde Degeneration, die nach peripheren Resektionen herbeigeführt wird, zeitweilig verschwunden war.

Aber abgesehen davon, dass bei den gewöhnlichen doch nur auf einen Ast beschränkten Trigeminusneuralgien an sich die Annahme wahrscheinlicher ist, dass in diesem Aste selbst irgendwo die Ursache des

Schmerzes liege, wäre es willkürlich zu behaupten, dass eine bald nach der Operation bereits wieder zur Regeneration ihres abgerissenen Fortsatzes schreitende Ganglienzelle, also eine trophisch gut funktionierende im übrigen abnorm gering reizbar sei.

Um die störende Regeneration zu verhindern, schritten bekanntlich Hartley und F. Krause zur Exstirpation des Ganglions, die in der Tat in einer viel grösseren Anzahl der Fälle dauernden Erfolg brachte.

Aber die Operation ist nicht ungefährlich. Krause selbst hat allerdings schliesslich nur 11 % seiner Kranken verloren, Andere aber mehr, sodass von 22 % und 26 % Verlusten in den Statistiken die Rede ist. Sodann ist die Operation eine verstümmelnde. Sie setzt dauernde und oft schwere Funktionsstörungen.

Endlich treten auch in solchen Fällen noch Recidive auf, in denen wenigstens ein grosser Teil des Ganglions entfernt wurde.

So sah Garré[17]), dass sich trotz einer Resektion des Ganglion Gasseri der dritte und zweite Ast des N. Trigeminus und zwar der zweite sogar zweimal völlig regeneriert hatte, und damit die Neuralgie sich wieder herstellte. Er nahm für seinen Fall an, dass die Wiederherstellung der Nervenbahnen durch Vermittelung anderer kollateralen Nervenbahnen zustande gekommen sei, und zwar deswegen, weil die Foramina rotundum und ovale mit eingetriebenen Knochenspänen verschlossen gewesen waren. Immerhin waren die dem ersten Aste des Trigeminus entsprechenden Teile des Ganglion nicht mit entfernt worden.

Aehnlich fand vor einigen Jahren Perthes[18]), dass in einem Falle nach einer von Friedrich im Jahre 1897 vorgenommenen Resektion des zweiten und dritten Astes und der Resektion nach Krause im Jahre 1903 zum zweiten Male eine Regeneration des zweiten und dritten Astes stattgefunden hatte. Freilich fanden sich bei der anatomischen Untersuchung des Ganglion 5 Monate nach der letzten Operation Regenerationsvorgänge im Ganglion selbst vor, und es waren sogar im Bereiche der Ganglienzellenzone für die resezierten Teile für den zweiten und dritten Ast Ganglienzellen nachzuweisen, die allerdings spärlicher und kleiner waren als im normalen Ganglion.

Es wird deswegen auf Grund dieser Erfahrungen empfohlen, den Ausreissungen der Nerven noch eine Plombierung der entsprechenden Knochenkanäle folgen zu lassen.

Von Gehuchten[19]) glaubt, dass ein brüskes Ausreissen der Nervenstämme die zugehörigen Ganglienzellen schwerer und länger dauernd schädige und dass man anstatt der eingreifenden Resektion des Ganglion Gasseri lieber bloss die jenseits gelegenen Wurzeln durchtrennen solle. Die dann folgende zentrale Degeneration sei nach Tierversuchen dauernd und könne also die Wiederkehr der peripher von ihnen entstehenden Neuralgien dauernd verhindern.

Aber auch gesetzt den Fall, dass diese Operationen gewöhnlich dauernd nützten, was nach den an Menschen bisher gemachten Erfahrungen zu bezweifeln ist, so handelt es sich doch stets bei den Operationen an der Schädelbasis um erhebliche Eingriffe, die besonders bei älteren Arteriosklerotikern nicht ohne Lebensgefahr für die Operierten sind.

Für die Ischias, bei der eine Resektion des Nerven nicht angängig ist, hat, nachdem man früher gelegentlich wie auch bei anderen Neuralgien eine Durchschneidung der zugehörigen hintern Wurzeln vorgenommen hatte, im Jahre 1902 Bardenheuer in Köln eine neue Operationsmethode angegeben, die er mit dem Namen der Nevrinsarcoclesis bezeichnet.

Bardenheuer macht nämlich eine Resektion des unteren Abschnittes der Synchondrosis sacro-iliaca, befreit die Nervenwurzeln des N. ischiadicus von den von ihm angenommenen Drucke seitens der knöchernen Wand der Canales sacrales und legt sie in Weichteile ein. In 5 Fällen wurde die äusserst hartnäckige und schwere Ischias für die Dauer von $1^1/_2$ bis 4 Jahren beseitigt und Schmerzfreiheit erzielt.

Wenn ich auch die zu Grunde liegende Hypothese von Bardenheuer, dass eine umschriebene venöse Hyperämie dieser Wurzeln an sich die Krankheit verschulde, nicht als richtig anerkennen kann, so bleibt doch das bemerkenswerte Faktum bestehen, dass Bardenheuer mit seiner Methode gute Erfolge erzielt hat.

Freilich bleibt der Eingriff immer ein schwerer und sicherlich nicht in allen Fällen, z. B. bei Dekrepiden, bei Diabetikern anwendbarer, gerade so wenig wie die Hartley-Krause'sche Operation.

Es muss daher nach wie vor unser dringendstes Bestreben sein, solche Operationen überflüssig zu machen und es ist zu hoffen, dass das besonders auf Grund genauer pathologisch anatomischer Kenntnisse und bei dem weiteren Ausbau besonders der physikalischen und der

Injektionsmethoden zum Heile der Kranken bei den nicht durch unheilbare anderweitige Erkrankungen herbeigeführten Neuralgien bald völlig gelingen wird.

Literatur.

1) Witzel, Ueber die Entstehung und Verhütung der Neuralgie an operierten Teilen. Centralblatt für Chirurgie 1894, Nr. 23.

2) Hartmann, Ein Beitrag zur Behandlung der Ischias. Archiv für Orthopädie, I, pag. 408.

3) Nothnagel, Zur Pathogenese der Kolik. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XI, Heft 2.

4) Lennander, Grenzgebiete der Chirurgie, Bd. X.

5) Wilms, Münchener med. Wochenschrift 1904, Nr. 31.

6) A. Pers, Chirurg. Behandlung der Ischias. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 15.

7) Bardenheuer, Deutsche Zeitschrift für Cirurgie, Bd. 67, S. 137.

8) Lapinski, Neurol. Centralblatt, Bd. 17, S. 940.

9) Péraire et Mally, Des formes cliniques et anatomo-pathologiques de la metatarsalgie. Revue de chirurgie. Bd. XIX, Nr. 4, 1899.

10) Wilms, Eine besondere Art von Schmerzen an Unterschenkel und Fuss. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. L, Heft 2, 1906.

11) Goldscheider, Beiträge zur physikal. Therapie. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 17 u. 18.

12) J. Lange, Beitrag zur Therapie der Ischias. Münchener med. Wochenschrift 1904, Nr. 52.

13) Umber, Zur Behandlung hartnäckiger Ischiasfälle mit perineuraler Infiltration. Therapie der Gegenwart 1906, Nr. 4.

14) Kellermann, Die Behandlungsmethoden der Ischias mit Injektionen von Beta-Eukain. Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 7.

15) W. Alexander, Die Injektionstherapie der Ischias und anderer schmerzhafter Affektionen. Zeitschrift für physikal. und diätetische Therapie, Bd. X.

16) Paul Krause, Allgem. med. Centralzeitung 1906, Nr. 16.

17) Garré, Archiv für klin. Chirurgie 1899, Bd. 59, S 379.

18) Perthes, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 77, S. 401. Ueber Nervenregeneration nach Extraktion von Nerven wegen Trigeminusneuralgie.

19) van Gehuchten, Le Traitement chirurgical de la Nevralgie trifaciale. Le Névraxe, Vol. V, fasc. 2, 1903.

Erfahrungen in der Neuralgiebehandlung mit Alkohol-einspritzungen.

Von

Professor Dr. **Schlösser** (München).

Vor allem ist es mir ein Bedürfnis, dem Kongresse für innere Medizin, speziell dem Geschäftskomitee meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Einladung auszusprechen, heute hier als Gast des Kongresses meine Erfahrungen über die bisherigen Erfolge meiner Neuralgiebehandlung vorzutragen.

Durch die Erfolglosigkeit der Behandlung eines Facialisclonus mit allen üblichen Mitteln kam ich auf den Gedanken, die Beeinflussung eines Nerven durch Medikamente experimentell zu studieren und fand nach vielen ungenügenden Versuchen, dass der Alkohol in 70 –80prozentiger Konzentration an einen Nerven gebracht, diese Stelle des Nerven zur Degeneration und Resorption all' seiner Teile ausser dem Neurilem bringt. Je nach der Grösse der resorbierten Partie tritt sodann bei motorischen und sensiblen Nerven eine Regeneration von der Peripherie nach dem Zentrum in verschieden langer Zeit ein.

Da mir als Augenarzt nur sehr spärliches Material in dieser Beziehung zu Gebote stand, konnte ich die Anwendung meiner experimentellen Ergebnisse nur sehr langsam praktisch erproben und besonders die zweckmässigste Art der Behandlung der Neuralgien erst sehr langsam ausbilden. Deswegen habe ich erst im Jahre 1903 in unserer ophthalmologischen Versammlung zu Heidelberg meine ersten Mitteilungen gebracht. Jetzt verfüge ich über ein reicheres Material und kann deshalb etwas ziemlich Fertiges bringen. Meine Erfahrungen basieren auf 209 selbstbehandelten Kranken, zum Teile mit mehreren Rezidiven des Leidens im Laufe der letzten 5 Jahre. Ich bemerke hiebei, dass es sich bei der obengenannten Summe lediglich

um alte Fälle von vielfach vergeblich behandelten Neuralgieen handelt, denn frische Fälle behandele ich mit Einspritzungen überhaupt nicht.

Meine Behandlungsmethode besteht in der Anbringung von 80%igem Alkohol, sowohl möglichst zentral an den erkrankten Nerven, als an die näher der Peripherie liegenden Zweige desselben Nerven und eventuell auch noch an einen dazwischenliegenden Teil desselben. Ich bezwecke damit, einen Ersatz für eine ausgedehnte Nervenexzidierung zu geben, anstatt einer einfachen Durchschneidung, welch' letztere einer einzelnen Einspritzung entsprechen würde. Der Alkohol wird ohne den zwecklosen Zusatz von Kokain etc. vermittelst einer sehr dickwandigen Kanüle mit ziemlich stumpfer Spitze in einer Quantität von 0,1 bis 4,0 eingebracht. Durch die Abstumpfung der Nadel verhüte ich eine nennenswerte Gefässverletzung. Im allgemeinen gelte als Regel, wenn möglich gerade Nadeln zu nehmen und sich damit, wo es nur irgend angängig ist, an Knochen weiter zu tasten. Trotzdem finden Sie in dem zusammengestellten Etui, von welchem ich Ihnen einige Exemplare herumgehen lasse, auch eine knieförmige und eine rundgebogene Nadel, welche eventuell für die Behandlung des dritten Trigeminusastes notwendig sind.

1. Die Behandlung der rein oder vorzugsweise sensiblen Nerven bezweckt eine möglichst ausgedehnte Vernichtung des Nerven und ist daher mit öfteren Einspritzungen von 2—4 Gramm an verschiedenen Stellen auszuführen.

2. Bei rein oder vorzugsweise motorischen Nerven muss ein Zustand der leichten Parese durch successive Gabe kleiner Quantitäten Alkohols erzielt werden, indem die Kanüle und Spritze eingestochen belassen wird und nach Abwarten von je ca. 5 Minuten immer wieder etwas Alkohol zugefügt wird, bis die Parese entsteht.

3. Die gemischten Nerven bieten die Annehmlichkeit, dass offenbar ihr sensibler Teil wesentlich empfindlicher gegen den Alkohol ist, als ihr motorischer. Sie sind deshalb ähnlich wie die motorischen Nerven, nur etwas energischer zu behandeln.

Es würde weit über den Rahmen unseres Vortrages hinausgehen, wenn ich Ihnen jetzt für alle Nerven den Modus procedendi aufführen wollte. Lassen Sie mich daher einen Neuralgie-Patienten fingieren, welcher uns angibt, er könne nicht recht essen, sprechen, sich waschen etc. ohne sofort einen entsetzlichen Anfall auszulösen. Wir finden bei ihm

durch Betasten des Foramen mentale und der Unterlippe, dass es sich voraussichtlich um eine Neuralgie des dritten Astes handelt, denn dieser ist excessiv schmerzhaft, während uns die relativ geringe Empfindlichkeit des Foramen infraorbitale, der Foramina zygomatica, des Foramen palatinum und der Oberlippe das Freisein des zweiten Astes wahrscheinlich machen und endlich die Unempfindlichkeit des Foramen supraorbitale eine Nichtbeteiligung des ersten Astes dartut. Mein erster Weg geht nun möglichst zentral, also an das Foramen ovale. Um sicher dahin zu kommen, umfasse ich mit dem Finger einer Hand im Munde des Patienten den Oberkiefer und fühle mit der Fingerspitze das untere Ende des grossen Keilbeinflügels; mit einer langen geraden Nadel durchbohre ich sodann die Wange. und komme etwas unterhalb meines Fingers in die Mundhöhle, und gehe durch die Mundschleimhaut unter meinem Finger an dem grossen Keilbeinflügel in die Höhe, bis ich den Widerstand der Schädelbasis fühle; dann muss ich mich einige Millimeter vor dem Foramen ovale befinden Diesen ganzen Weg habe ich mit der Nadel allein ohne Anschraubung der Spritze gemacht, denn nur so weiss ich es, ob ich ein Gefäss verletzt habe oder nicht. Sodann gebe ich nach Anschrauben der Spritze vielleicht $^1/_2$ Gramm Alkohol. Der Patient äussert sofort lebhaften Schmerz. Wo? Im ganzen Unterkiefer. Gut. Nach einer halben bis 1 Minute ist dieser Schmerz vorüber. Dann erneut $^1/_2$ bis 1 Gramm. Wiederum Schmerz. Wo? Wiederum im Unterkiefer und nach dem Ohr hin. Gut. Der Schmerz lässt rascher nach, dann den Rest des Spritzeninhaltes, anschrauben einer zweiten Spritze und erneute Injektion. Der Schmerz wird bei jeder weiteren Alkoholgabe immer geringer und kürzer. Dann Herausziehen der Nadel. Unser Patient gibt an, ein Gefühl von Geschwollen- oder Pelzigsein im ganzen Unterkiefer und in der Wange und der Unterlippe, ein „wie verbrannt sein" der Zungenspitze der betreffenden Seite zu haben und ein Eingenommensein des Kopfes. Trotzdem ist er meist heiter, sogar öfters ausgelassen freudig, denn er kann sprechen, ohne einen Anfall zu bekommen. So bleibt es mehrere Stunden, dann kommt wieder ein leichter Anfall, und den folgenden Tag bestehen die Schmerzen annähernd wie früher. Der Patient ist auf der kranken Seite etwas geschwollen, sehr empfindlich und ziemlich deprimiert. 2 Tage nach der ersten Einspritzung würde ich am liebsten mit der Knienadel von dem Unterkieferwinkel aus nach Durchstechung

des Sehnenansatzes des Pterygoideus internus an der Innenseite des Unterkiefers in die Höhe zum Foramen mandibulare gehen, denn die Schmerzen liegen jetzt noch hauptsächlich im Mentalisgebiete, aber das geht nicht, denn dem Patienten wurde vor etwas über einem Jahre ein Stück seines Mentalis mit Aufmeisselung des Unterkiefers reseziert, er trägt es in Spiritus mit sich und es bestehen hier unten dicke narbige Adhäsionen. Deshalb nehme ich die im $^1/_4$ Kreis gebogene Nadel und gehe in der Höhe des tastbaren Endes des Warzenfortsatzes, um den Gelenkast herum, auf die Innenseite des Unterkiefers und komme hier direkt unter die den Eingang in das Foramen mandibulare schützende Knochenlingula. Bei der Einspritzung muss ich mit Watte um meine Nadel herum die Haut fest an den Knochen anpressen, damit nicht von dem Alkohol etwas längs der Kanüle zurückläuft und mir eine unerwünschte Facialis-Parese bringt. Nach der Einspritzung ist die Unterlippe ganz gefühllos und der ganze Kiefer fühlt sich wie dick geschwollen oder gar nicht vorhanden an. Jetzt kehren auch nach 2 Tagen keine neuralgischen Anfälle wieder, aber trotzdem hat der Patient die Anschauung, es könne jeden Moment wieder losgehen und sagt uns, besonders im Oberkiefer habe er wohl von der ersten Einspritzung her eine äusserst peinliche Empfindlichkeit. Nach weiteren 2 Tagen mache ich noch eine Einspritzung in das Foramen mentale und warte dann mehrere Tage zu. Der Patient hat zwar keine Anfälle mehr, aber die Empfindlichkeit im Oberkiefer hat sich trotz der fast völligen Abschwellung 8 Tage nach der ersten Einspritzung eher vermehrt und vermeidet der Patient, sich die betreffende Gesichtsseite zu waschen oder sich den Schnurrbart zu streichen, weil ihm das neuralgieartige Schmerzen bereitet. Der zweite Ast war also doch beteiligt und wurde nur durch die Heftigkeit der Schmerzen im dritten Aste überdeckt. Ich gehe deshalb vor der vorderen Massetergrenze etwas unterhalb des unteren Jochbogenrandes mit einer geraden Nadel ein, umsteche den Masseter, komme an die hintere Oberkiefervorbauchung und rutsche an dieser in der Direktion unter die Spitze des Orbitaltrichters nach der Mitte und etwas nach oben-hinten. Bei $4^1/_2$ cm Tiefe ungefähr, komme ich in den Engpass der Fossa pterygo-maxillaris, in welcher ich maximo noch 1 cm vordringen kann, aber nur sehr langsam und vorsichtig tastend ohne jede Gewalteinwirkung. Dann befinde ich mich dicht vor dem Foramen rotundum und bei der ersten

Alkoholgabe ruft unser Patient sofort: Lippe, Nase, Zähne, Gaumen, alles schmerzt. Während der ziemlich langsamen und successive vorgenommenen Einspritzung lasse ich von dem Assistierendeu den Patienten beobachten, ob nicht die Pupille der betreffenden Seite sich etwas verengt und dann erweitert, um, wenn es so wäre, sofort mit meiner Nadel wieder herauszugehen. Ich befinde mich nämlich sehr nahe der Orbitalfissur, durch welche der ganz benachbart liegende Oculomotorius in die Augenhöhle eintritt, und will keine Oculomotorius-Parese produzieren. Nach dieser Einspritzung hält die freudige Stimmung unseres Patienten wegen seiner Schmerzlosigkeit an und er kann einige Tage später entlassen werden mit der Wahrscheinlichkeit, in nicht ganz einem Jahre seine Schmerzen wieder zu bekommen, ebenso wie nach Resection und sich sodann von neuem einspritzen lassen zu müssen.

Meine verehrten Herren, dieser soeben als Exempel gegebene Fall war ein recht einfacher und ist sehr programmmäſsig verlaufen. Das Gegenteil ist leider recht häufig und nicht selten behandelt man so und so lange, z. B. an dem zweiten Aste herum, bringt eine völlige Anästhesie aller seiner Teile zustande und die Anfälle, im zweiten Aste lokalisiert, bleiben fast unverändert bestehen. Wo sitzt dann der Uebeltäter? Mancher glaubt vielleicht zentral in der Schädelhöhle. Das glaube ich nicht, sondern wir müssen ihn peripher suchen und hierzu ist eine minutiöse Untersuchung und hauptsächlich genaueste Selbstbeobachtung des Patienten notwendig. Bei gleich grossen Verdachtsmomenten müssten wir einfach wählen, ob wir zuerst den ersten oder den dritten Ast angreifen. Selbstredend wird hierbei ab und zu ein unschuldiger Nerv umgebracht, aber das Schlussresultat ist eben doch immer die vollständige temporäre Heilung.

Schon oft haben mir Kollegen geschrieben, mir einen Fall geschildert und mich dann gefragt, wie viel und wohin sie Alkohol einspritzen sollen. Meine Antwort war stets, das kann ich Ihnen nicht mitteilen. Ich bin deshalb in den Geruch gekommen, als ob ich die Behandlung als Geheimnis für mich behalten wolle. Wer sich aber die Mühe nimmt, sich die Sache näher anzusehen, weiss, dass meine Behandlungsart recht sehr erlernt werden muss und dass jeder Fall nicht etwa nach einem bestimmten Rezepte, sondern rein individuell nach den gegebenen und sich während der Behandlung ergebenden Verhältnissen behandelt werden muss.

Bei den Einspritzungen irgend welche Narkose anzuwenden, widerrate ich, denn gerade die Angaben des Patienten während der Einspritzungen sind uns von grösster Wichtigkeit und der Schmerz der Einspritzungen ist zwar ab und zu ein sehr heftiger, aber er dauert nicht lange und wer gewinnen will, muss auch etwas einsetzen.

Als üble Zufälle können Paresen oder gar eine Paralyse eines motorischen Nerven vorkommen. Mir sind zwei Facialisparesen vorgekommen und zwei Oculomotoriusparesen. Nach ca. 3 Monaten restituiert sich die Motilität immer wieder. Ferner kann durch Bindegewebsentwickelung zwischen den Kaumuskeln, dem Unterkiefer und der Schädelbasis eine Kieferklemme zustande kommen; welche aber nur in einem Falle nachträgliche Fibrolysineinspritzungen und hierdurch gegebene Heilung veranlasste.

Von meinen behandelten 209 Fällen unter Einrechnung von 11 Fällen mit Facialisclonus sind 7 Fälle auszuscheiden, bei welchen ich die Behandlung aufgab, als ich zur Ueberzeugnng gelangt war, dass es sich um Hysterie handele. Bleiben also 202 Fälle, welche sich folgendermaſsen gruppieren:

1. 123 Trigeminusneuralgien.

I Ast 18 mal	I + II Ast 7 mal	I Ast beiders. 1 mal
II Ast 33 „	I + III Ast 2 „	III Ast „ 1 „
III Ast 25 „	II + III Ast 25 „	
	I + II + III Ast 7 „	
	I Ast + Occipitalis 3 mal	
	III Ast + Occipitalis 1 „	

davon sind 100 Fälle rechtsseitig, 21 Fälle linksseitig, 2 Fälle beiderseitig,

davon sind 78 Fälle bei Männern, 45 bei Frauen.

Bestimmt bekannte Heilungsdauer, respektive Dauer bis zum Auftritt eines Rezidives 10,2 Monate durchschnittlich.

2. 38 Ischias, davon 13 rechts, 21 links, 4 beiderseitig, davon 31 bei Männern, 7 bei Frauen.

Bei 36 Fällen bisher kein Rezidiv, bei 2 Fällen Rezidiv nach 3 bis 6 Monaten.

3. 16 Occipitalneuralgien, davon je 1 Fall kombiniert mit Cervikalresp. Intercostalneuralgie; kein Rezidiv.

4. 8 Fälle Armneuralgie
5. 1 Fall Intercostalneuralgie
6. 2 Fälle von neuralgischen Neuromen nach Amputation: 1 Arm, 1 Bein
7. 2 Fälle von lanzinierender Neuralgie bei Tabes
8. 1 Fall von Saphenusneuralgie beiderseitig

} ohne Rezidiv.

9. 9 Fälle von Facialis-Clonus, davon in 9 Fällen Rezidive nach 3 bis 7 Monaten.

An diese Statistik liessen sich eine Reihe von Erläuterungen und Ausblicken anschliessen. In Anbetracht der Zeit sehe ich davon ab. Lediglich möchte ich zum Schlusse noch das praktische Facit ziehen des Vergleiches meiner Behandlungsart mit einer Operation.

Dass Durchschneidungen gar keinen Wert mehr haben, bedarf nach dem Vorhergesagten wohl keiner Erläuterung. Mit einer Resektion des Nerven ist meine Behandlung gleichwertig, nota bene, wenn mit der Diagnose der richtige Missetäter festgestellt werden kann, wenn aber ein Irrtum vorliegt, scheint es mir doch angenehmer, an einem falschen Nerven eine Einspritzung bekommen, als eine nicht so ganz einfache Operation ohne Nutzen erlitten zu haben. Meine Statistik hat, nebenbei bemerkt, ergeben, dass alle schon ein- oder mehrmals operierten Patienten leichter resp. rascher Recidive bekommen, als noch nicht operierte. Die geniale Krause'sche Operation der Exstirpation des Gasserschen Ganglions ist fraglos meiner Einspritzungsbehandlung überlegen, aber diese Operation muss auch bei dem geschicktesten Operateur unbedingt unter die lebensgefährlichen gerechnet werden. Deshalb muss es denn dem Erkrankten überlassen werden, ob er alles auf eine Karte setzen will oder ob er mit häufiger notwendigen Behandlungen sich zufrieden geben will. Zudem macht es mir, soviel ich bei der kurzen Beobachtungsdauer von maximo $5^{1}/_{2}$ Jahren sagen kann, den Eindruck, als ob nach jeder Alkoholabtötung die Regeneration des Nerven langsamer vor sich ginge.

Die Behandlung von Neuralgien durch Injektionen unter hohem Drucke.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Lange**, Oberarzt d. inner. Abteil. a. Diakonissenhause (Leipzig).

M. H.! Nach den interessanten Ausführungen des Herrn Schlösser über die offenbar recht schwierige Technik seiner Alkoholinjektionen habe ich ein gewisses bedrückendes Gefühl. Das von mir seit bald fünf Jahren geübte Verfahren ist nämlich betrübend einfach. Ja, es kann sogar jeder praktische Arzt, dem man die Ausführung einer Morphiuminjektion zumuten kann, die Behandlung ausführen. Wenn ich schon in meiner ersten Publikation[1]) 1904 diese Einfachheit des Verfahrens betonte, so kann ich heute zu meiner Freude feststellen, dass kein geringerer als v. Strümpell in allerjüngster Zeit die Methode einen „technisch leichten, fast schmerzlosen und unbedenklichen Eingriff" nennt, „die wohl den Anspruch erheben kann, in die allgemeine Praxis eingeführt zu werden." [2]) Ich hoffe, dass gerade diese leichte Ausführbarkeit der weiteren Verbreitung nützlich sein wird.

Die von mir und einer Reihe anderer Kollegen erzielten günstigen Resultate bei Behandlung zumteil schwerer und jahrelang bestehender Neuralgien, speziell des Ichiadicus, sowie anderen Nerven, veranlassen mich, ihnen in Kürze die von mir geübte Methode nochmals zu schildern. Ich halte dieses umsomehr für meine Pflicht, als verschiedentlich irrtümliche Auffassungen und Anschauungen ausgesprochen worden sind. So ist auch das Referat über meinen Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart unklar und entstellend.

Die Behandlung besteht in der Injektion grosser Flüssigkeitsmengen unter starkem Drucke in den Nerv hinein oder aber derart

---

[1]) Münchener mediz. Woch. 1904, Nr. 52.

[2]) Therapeut. Technik f. d. ärztl. Praxis 1907, bei Georg Thieme, pag. 735.

in seine Nachbarschaft, dass eine Lockerung, Dehnung, mechanische Zerrung der Nervenfasern erzielt wird. Es handelt sich demnach um ein rein mechanisches Verfahren, analog der blutigen oder unblutigen Nervendehnung, gewisser Beeinflussungen von Neuralgien durch Massage, Vibration etc. Die jeweilig injizierte Flüssigkeitsmenge ist je nach dem Kaliber des Nerven, sowie den lokalen Verhältnissen der Injektionsstelle eine verschieden grosse. So brauche ich z. B. bei Ischias magerer Personen etwa 70—100, korpulenterer Personen 100—150 ccm. bei Neuralgie des I. oder II. Trigeminusastes 30—50 ccm.

Die Injektion erfolgt, wenn möglich, in den Nervenstamm hinein, so in den N. ischiadicus, cruralis, infraorbitalis etc. Sie ist in manchen Fällen völlig schmerzlos, in anderen mehr oder weniger empfindlich.

Als Beispiel schildere ich kurz das Verfahren bei Ischias. — Nach Lagerung des Kranken auf die gesunde Seite und genauer Desinfektion der Austrittsstelle des Nerven zwischen Trochanter major und Tuber ischii, wird mit der Schleich'schen Spritze eine Hautquaddel an dieser Stelle, die sehr oft einem typischen Druckpunkte entspricht, gebildet. Hierauf sticht man mit einer etwa $7^1/_2$—10 cm. langen Kanüle direkt auf den Nerv ein. Das Durchstechen von Haut und Muskel ist zumeist völlig unempfindlich. In dem Moment, wo die Nadel den Nerv berührt, hat der Kranke fast stets eine Empfindung, die bald als Schmerz, bald mehr als Zucken, bald wie ein elektrischer Schlag empfunden wird. Dieser Kontrollschmerz, der oft bis in den Fuss hinab reicht, gilt mir als Zeichen, dass tatsächlich der Nerv getroffen ist. Ich schiebe nun noch etwa einen halben Millimeter weit die Nadel vor und injiziere in wenigen Minuten die ganze Flüssigkeitsmenge. Die Kanüle bleibt ruhig stecken, während ich die kleine Spritze hintereinanderweg fülle. Schon nach wenigen Spritzen — aber nicht etwa immer — kommt ein Teil der Injektionsflüssigkeit, zuweilen springbrunnenartig, zurück, ein weiteres Zeichen, dass ich in der Nervenscheide bin und nicht etwa hindurchgestochen habe. Ist die Injektion beendet, so wird nach Entfernung der Kanüle die Stichöffnung mit etwas Heftpflaster geschlossen.

Häufig bereits während der Injektion verschwinden die vorher oft vorhandenen Druckpunkte sowie Schmerzen im Peroneus- und Tibialisgebiete. In besonders günstigen Fällen bleibt der Effekt

sofort ein dauernder, der Kranke ist tatsächlich mit einem Male geheilt.

Einige Zeit nach der Einspritzung fühlt der Kranke zunächst keinen Schmerz; dann aber, meist nach 1—2 Stunden, setzt ein mehr oder weniger heftiges Spannungsgefühl ein, dass sich gelegentlich zu heftigen, aber ganz andersartigen Schmerzen steigert, und in wenigen Stunden wieder abklingt. Nur die Injektionsstelle selbst bleibt einige Zeit, einen bis einige Tage lang, druckempfindlich.

Bei einer Anzahl von Patienten genügt nun die einmalige Behandlung nicht. Bald bleibt der ganze Nerv, wenn auch meist weniger, schmerzhaft, oder einzelne Aeste, meist der N. peron. allein. In letzterem Falle genügte gewöhnlich die Einspritzung von etwa 30—50 ccm. der Lösung in den sehr günstig liegenden Nerven am Capitul. fibul. um völlige Heilung zu bringen. Sonst musste der erst geschilderte Eingriff ein zweites, gelegentlich auch ein drittes Mal wiederholt werden. Bei wiederholten Injektionen wird der „Kontrollschmerz“ oft gar nicht oder nur undeutlich angegeben! Ein grosser Teil der Patienten war bereits nach wenigen Tagen wieder voll erwerbsfähig und konnte seinem meist schweren Berufe wieder nachgehen.

Schon in meiner ersten Veröffentlichung habe ich eine Folgeerscheinung dieser Injektion erwähnt, die ich mir auch heute noch nicht genügend erklären kann; es tritt nämlich in etwa $^2/_3$ aller Fälle eine, zum Teil recht erhebliche Temperatursteigerung auf, die einige Stunden andauert und im Maximum auf etwa 39 Grad steigt, zuweilen sogar unter kleinen Schüttelfrösten. Von einer Infektion kann wohl kaum die Rede sein, da die Asepsis mit Leichtigkeit gewahrt werden kann. Gleichgültig für das Fieber scheint auch zu sein, was man einspritzt, da auch nach Injektion grosser Mengen isotonischer Kochsalzlösung die Temperatursteigerung auftritt.

Ich habe auch jetzt die ursprünglich von mir benützte Lösung — Eucain-B 1,0, — (nicht Kokain! wie versehentlich bei Strümpell-Müller zweimal steht) NaCl 8,0, Aq. ad. 1000,0 beibehalten, obwohl mir mehrfache Versuche gezeigt haben, dass der Eucainzusatz für das Endresultat gleichgültig ist. Ich habe aber den Eindruck, dass die Injektion doch im allgemeinen weniger schmerzhaft ist. Die Lösung lässt sich durch Aufkochen mit Leichtigkeit sterilisieren. Andere Lösungen zu benützen, habe ich mich angesichts der guten Resultate

nicht bemüssigt gesehen. Auch der Zusatz von Adrenalin scheint nicht notwendig zu sein.

Die von mir erzielten Erfolge sind nun nach zwei Richtungen als günstig zu bezeichnen: zunächst habe ich in etwa 80 % meiner Fälle völlige Heilung in zum Teile sehr kurzer Zeit erzielt, und sodann habe ich nur wenige Rückfälle zu verzeichnen; dabei datieren die ersten Injektionen bis zu 4 $^{3}/_{4}$ Jahren zurück. Ich komme noch kurz auf die genaueren Angaben zurück.

Aus welchen Gründen gelingt es nun aber nicht, sämtliche Ischiaskranken mit dieser Methode zu heilen?

Da von vornherein nicht mit Sicherheit zu sagen ist: dieser oder jener Fall eignet sich für die Methode oder nicht, so habe ich, um die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit festzustellen, bei verschiedenen sicher nicht rheumatischen Ischiaskranken die Injektion gemacht. Ich möchte mich an dieser Stelle dagegen verwahren, dass ein derartiges Vorgehen unberechtigt oder unverantwortlich sei. Wenn ich bei einem Tabiker mit schweren Schmerzen auf dringendes Ersuchen die kleine Prozedur vorgenommen habe, so halte ich es für absolut berechtigt, solange ich mich nicht in mehreren Fällen von der Unwirksamkeit überzeugt habe. Von der Unschädlichkeit des Verfahrens bin ich allerdings völlig überzeugt.

Ich habe nun im Laufe der Zeit gewisse Kategorien von Ischiasfällen als ungeeignet oder unbeeinflussbar kennen gelernt, wenn auch die Anzahl der Fälle viel zu klein ist, um ein endgültiges Urteil zu fällen. Das sind zunächst die Neuralgien bei Tabes und — vermutlich — bei anderen Erkrankungen des Rückenmarkes. Sodann — und das ist die grösste crux — die Neuralgien der Hysterischen! Und trotzdem würde ich bei jeder Hysterie den Versuch machen, denn einige wenige Erfolge habe ich auch hier erzielt. Analoge Misserfolge hat ja auch die Lokalanästhesie bei Hysterischen zu verzeichnen, besonders auffallend bei der Zahnextraktion. Ferner sind oft auch schwere Neurastheniker refraktär. Ich möchte aber doch, speziell im Hinblicke auf die Aeusserungen des Herrn Schlösser, der a priori davon absieht, Hysterische in Behandlung zu nehmen, eindringlichst betonen, dass Hysteriker oder Neurastheniker selbstredend auch eine echte Neuralgie haben können. Und diese kann gelegentlich geheilt werden.

Aus diesem Gesichtswinkel betrachtet ist es auch erklärlich, dass dieses Verfahren bei Unfallrentnern nur wenig leisten kann, wie ja alle anderen Behandlungen auch.

Wesentlich anders verhalten sich die Neuralgien bei Tumoren im kleinen Becken. Ich verfüge über zwei Fälle von Karzinom, einmal der Beckenorgane nach Totalexstirpation und einmal bei Knochenmetastasen im Hüftbeine und Femur. Beide wurden nach der Injektion schmerzfrei; erstere bis zu ihrem nach etwa 3 Monaten erfolgenden Tode, die andere bis jetzt, seit 3 1/2 Wochen.

Dann habe ich zweimal bei Tabes, je einmal bei Spondylitis, bei Malum coxae senile, bei sehr schmerzhaften Krampfadern und bei doppelseitiger Hüftgelenksluxation, die alle ischiasähnliche Beschwerden machten, versuchsweise eingespritzt: wie zu erwarten, ohne Erfolg.

Schliesslich versagt die Methode aber auch bei einzelnen Fällen von sogenannter rein rheumatischer Ischias: dies führt mich erst recht darauf hin, dass von einer medikamentösen Einwirkung keine Rede sein kann. Es dürfte sich m. E. bei den geheilten Fällen um relativ zartere neuritische resp. perineuritische Veränderungen handeln, die durch den Druck der injizierten Flüssigkeit gelöst und gesprengt, vielleicht auch fortgeschwemmt werden. Anders bei den schweren neuritischen Formen; die Narbenbildung ist eben zu widerstandsfähig, vielleicht auch zu ausgebreitet, um eine günstige Beeinflussung zu ermöglichen. Dafür spricht auch die von anderer Seite gemachte Beobachtung, dass nach häufiger wiederholten Injektionen schliesslich doch ein gutes Resultat erzielt wurde.

Ich muss nun noch kurz auf zwei praktisch wichtige Folgeerscheinungen der Ischias zurückkommen; die sekundäre Muskelatrophie im entsprechenden Beine und die Skoliose. Es ist unbedingt notwendig, dem Kranken und sich selbst klar zu machen, dass diese Folgeerscheinungen nach längerem Bestehen des Leidens nicht sofort mit beseitigt sein können. Die Muskelatrophie betreffend begreift das jeder Kranke gern. Aber mit der Skoliose sind oft Schmerzen in der Lenden- und Kreuzbeingegend verknüpft, die für einheitlich mit der Ischias, auch wohl vom Arzte, angesehen werden. Alles dieses verliert sich natürlich nur allmählich. Massage, Uebung etc. beschleunigen die Heilung.

Einen Nachteil hat die Methode: sie ist nicht an allen Nerven anwendbar, da man nicht überall die grosse Flüssigkeitsmenge injizieren

kann. So möchte ich nicht, wie Herr Schlösser seine kleine Menge Alkohol, ins Ganglion Gasseri 30 ccm injizieren, selbst wenn kein Aneurysma der Carotis interna die Ursache des Leidens ist. Dagegen ist mir einige Male die Heilung von schwersten Neuralgien des ersten und zweiten Trigeminusastes in kürzester Frist gelungen. So besonders eine fünf Jahre bestehende kolossal schwere Neuralgie des ersten Astes, kombiniert mit Neuralgie des gleichseitigen N. occipitalis minor und auricularis post. nach komplizierter Schädelfraktur, (rezidivfrei seit 9 Monaten) und eine des zweiten Astes bei einem 77jährigen Patienten und 20jährigem Bestehen des Leidens (nach 3 Wochen noch gut).

Ausserdem habe ich noch zu registrieren 2 Fälle von Femoralisneuralgie, der eine 2 Monate alt, nach Freilegung des Nerven unterhalb des Lig. Poupartii, seit 7 Monaten rezidivfrei — der zweite nach $^1/_2$jähriger Dauer, zunächst schmerzfrei, aber erst vor 3 Wochen injiziert; ferner dreimal Neuralgie des N. peronaeus, alle geheilt, eine des N. tibialis, geheilt; weitere 2 Neuralgien des ersten Trigeminusastes, der eine geheilt, der andere nicht geheilt, doch auch nicht richtig durchgeführt, da der Kranke zu ängstlich war — und schliesslich 2 Fälle von Intercostalneuralgie, die beide sehr günstig reagierten.

Bei einigen wenigen Kranken habe ich ganz vorübergehende Erscheinungen von Schwindel, Kopfdruck, leichter Präcordialangst und auch von Appetitlosigkeit gesehen, letztere einmal einige Tage andauernd. Ich meine doch, dass es sich um geringe Intoxikationserscheinungen handelt. Ich habe derartiges bei sehr anämischen und bei sehr korpulenten Personen gesehen, ev. ist Idiosyncrasie anzunehmen. In solchen Fällen würde ich in Zukunft vorziehen, isotonische Kochsalzlösung zu injizieren. Die wenigen Rezidive, die ich in Erfahrung gebracht habe — es mögen 2 oder 3 mehr sein, von denen ich in letzter Zeit ohne Nachricht blieb, — sind schliesslich nicht unerklärlich, da der Nerv offenbar nicht wesentlich oder dauernd verändert wird. Ist diese Voraussetzung richtig, so kann bei analogen Ursachen dieselbe Störung wieder auftreten. Im Gegenteil: schwieriger zu erklären scheint es mir, dass die Kranken so lange rezidivfrei bleiben. Die grosse Mehrzahl derselben sind doch Maurer, Erdarbeiter u. s. f., die entsprechende Schädigungen nicht vermeiden können.

Schliesslich möchte ich davor warnen, diese Injektionen ambulant vorzunehmen! Die Resultate sind hierbei viel schlechtere, ich habe

es auch nie empfohlen. Im Gegenteile, nur in den wenigsten Fällen sind mir einzelne Kranke bereits am zweiten Tage, weil völlig beschwerdefrei, aufgestanden — gegen meinen Wunsch.

I. Akute Fälle (12).

Nr.	Dauer der Erkrankung	Geschlecht	Alter	geheilt	seit	gebessert	Rezidive	ungeheilt	
22.	3 Tage	Masc.	40 J.	ja	10 Mon.	—	—	—	
3.	10 „	„	28 „	ja	28 „	—	—	—	
2.	11 „	„	53 „	ja	29 „	—	—	—	
15.	14 „	„	31 „	ja	17 „	—	—	—	
20.	14 „	„	44 „	ja	12 „	—	—	—	
41.	3 Wochen	„	26 „	ja	2 „	—	—	—	
43.	3 „	„	43 „	ja	$2^1/_2$ „	—	—	—	
18.	4 „	„	40 „	ja	13 „	—	—	—	
4.	6 „	Fem.	47 „	—	—	—	—	ja	Neurasthenie, resp. Hysterie.
33.	7 „	„	48 „	ja	12 „	—	—	—	Alkoholismus, häufige Psychosen.
40.	7 „	Masc.	60 „	ja	1 „	—	—	—	
35.	7 „	„	40 „	ja	18 „	—	—	—	Neurasthenie.

II. Subakute Fälle (10).

Nr.	Dauer der Erkrankung	Geschlecht	Alter	geheilt	seit	gebessert	Rezidive	ungeheilt	
39.	$2^1/_2$ Mon.	Masc.	38 J.	ja	15 Mon.	—	—	—	Lues.
27.	$2^1/_2$ „	„	44 „	ja	6 „	—	—	—	schwere Arteriosklerose.
1.	3 „	„	34 „	ja	30 „	—	—	—	
5.	3 „	„	48 „	—	—	ja	—	—	
21.	3 „	„	40 „	—	—	ja	—	—	schwere Neurasthenie.
29.	3 „	Fem.	25 „	ja	21 „	—	—	—	Hysterie.
36.	3 „	Masc.	48 „	—	—	—	—	ja	Neurasthenie.
42.	4 „	„	70 „	ja	3 Woch.	—	—	—	schwere Arteriosklerose, Prostatahypertrophie, schwere chron. Cystitis.
24.	5 „	„	55 „	—	—	—	leichtes Rezidiv n. 4 M.	—	
32.	6 „	„	51 „	ja	13 Mon.	—	—	—	Neurasthenie.

III. Chronische Fälle (21).

Nr.	Dauer der Erkrankung	Geschlecht	Alter	geheilt	seit	gebessert	Rezidive	ungeheilt	
8.	7 Mon.	Masc.	?	ja	18 Mon.	—	—	—	
11.	7 „	„	16 J.	—	—	—	Rezidiv n. 1/2 J.	—	schwere Hysterie.
25.	7 „	Fem.	40 „	ja	6 „	—	—	—	Morb. Basedowii.
6.	9 „	„	40 „	ja	18 „	—	—	—	
9.	9 „	„	28 „	—	—	ja	—	—	Hysterie.
12.	9 „	„	40 „	ja	b.z.Tode c. 3 M.	—	—	—	Karzinom +
17.	9 „	„	32 „	ja	15 M.	—	—	—	
13.	1 Jahr	Masc.	44 „	ja	b.z.Tode c. 1 J.	—	—	—	Tuberkulose +
14.	1 „	„	20 „	ja	16 M.	—	—	—	
37.	1 „	„	27 „	ja	5 „	—	—	—	
26.	1 1/6 „	„	41 „	—	—	—	soll Rezidiv haben	—	chron. Bronchitis.
30.	1 1/2 „	„	76 „	—	—	—	—	ja	schwere Arteriosklerose.
10.	2 „	„	54 „	ja	18 M.	—	—	—	
31.	2 „	Fem.	69 „	—	—	—	—	ja	
34.	2 „	Masc.	42 „	ja	24 M.	—	—	—	Skoliose.
38.	2 „	Fem.	27 „	ja	7 „	—	—	—	
23.	3 1/2 „	Masc.	46 „	—	—	—	—	ja	kolossale Skoliose.
19.	4 1/4 „	„	35 „	—	—	—	leichtes Rezidiv n. 5 M.	—	
7.	5 „	„	46 „	ja	19 M.	—	—	—	
28.	6 „	„	65 „	ja	21 „	—	—	—	Arteriosklerose.
16.	11 „	„	52 „	ja	16 „	—	—	—	schweres Emphysem und Arteriosklerose.
	Summa 43			35		3	4	5	

M. H.! Ich habe hier auf dieser Tabelle die von mir behandelten Ischiasfälle kurz zusammengestellt, es fehlen die in meiner ersten Publikation aufgeführten 12, so dass ich im ganzen über 55 Fälle verfüge. Von diesen letzten 43 Fällen sind, resp. waren geheilt 35,

gebessert 3, ungeheilt 5. Das sind — die gebesserten als nicht geheilt gerechnet — rund 80 % Heilungen. Hiervon ist bei 4 Kranken ein Rezidiv nach einigen Monaten aufgetreten. Ich bemerke ferner, dass es sich bei Fall Nr. 39 um schwere Lues handelte, ferner bei einigen weiteren um Neurasthenie, Hysterie und mehrfach um, zum Teil schwere, Arteriosklerose.

M. H.! Ich hoffe mit meinen kurzen Ausführungen gezeigt zu haben, dass die Methode einer Nachprüfung wert sein dürfte.

Diskussion zur Neuralgiefrage.

Herr W. Alexander (Berlin):

M. H., die Ischias ist unzweifelhaft eine praktisch sehr wichtige Neuralgie insofern, als mehr denn bei anderen ebenfalls schmerzhaften krankhaften Affektionen die Patienten in kürzester Zeit zu schweren Neurasthenikern und Melancholikern ausgebildet werden.

Da die Injektionsmethode das regste Interesse in der heutigen Diskussion zu erwecken scheint, so will ich nur über meine Erfahrungen in dieser Beziehung berichten. Die Gerechtigkeit erfordert, auch des Namens Schleich zu gedenken, der schon vor 12 Jahren in seinem Buche über schmerzlose Operationen die Injektionsbehandlung von Neuralgien als die beste Methode der Neuralgiebehandlung hinstellte. Er injizierte 10—12 ccm seiner anästhesierenden Lösung, wie er sich ausdrückte, an Ort und Stelle der Schmerzen, wobei er gar kein Gewicht darauf legte, dass gerade der Nervenstamm oder auch nur grössere Nervenäste getroffen wurden. Allerdings ist diese Schleich'sche Angabe wenig beachtet worden, da die Schleich'sche Infiltrationsmetsmethode hauptsächlich chirurgisches Interesse gewonnen hat. Lange hat unzweifelhaft das Verdienst, die ganze Injektions-Therapie in ärztlichen Kreisen bekannt gemacht zu haben und anscheinend in zweckmäfsiger Weise modifiziert zu haben.

Ich habe schon vor der Lange'schen Publikation die einfache Schleich'sche Methode in Anwendung gezogen. Ich habe nur Mengen von 10 ccm in die Gegend des Ischiadicus injiziert und habe damit, wie ich in einer vor einem Jahre erschienenen Arbeit berichten konnte, erreicht, dass ich die unblutige Nervendehnung, der wohl allerseits eine gewisse Heilwirkung zugeschrieben wird, in fast schmerzloser Weise ausführen konnte. Nach der Lange'schen Publikation habe ich die unblutige Nervendehnung fortgelassen und auch allein mit Injektionen behandelt, aber immer nur mit 10 ccm der Schleich'schen Lösung an Ort und Stelle des Schmerzes.

Wenn ich ganz kurz über meine Erfolge berichten darf, so kann ich, weil ich früher mit Dehnung behandelt habe, nur über 10 Fälle aus neuerer Zeit berichten. Die 10 Fälle wurden behandelt mit 1 bis 7 Injektionen. Von diesen Fällen sind 7 geheilt, 2 gebessert, einer ist ungeheilt. Diese kleinen Zahlen beanspruchen insofern ein praktisches Interesse, weil die Mehrzahl dieser 10 Fälle ausserordentlich alte chronische Fälle waren, die zum Teil bis zu 20 Jahren bestanden, bei denen alle chemischen und physikalischen Heilmittel vergebens versucht worden waren.

Bei der Injektionsmethode von 10 ccm Schleich'scher Lösung Nr. II fallen sämtliche Nebenwirkungen fort, selbstverständlich die Intoxikationserscheinungen, vor allen Dingen aber das Fieber, die entzündliche Schwellung, Schüttelfrost und natürlich auch die Lähmung.

Da ich, ebenso wie Schleich, wie neuerdings auch Strümpel und, wie ich heute höre, auch Herr Lange, keinen Wert darauf lege, in allen Fällen den Nervenstamm selbst zu treffen, so habe ich mich immer nur an die Schmerzpunkte gehalten, die in jedem einzelnen Falle durch genaue Palpation der gesamten Umgebung nicht bloss des Nervenstammes, sondern am gesamten Becken und der Wirbelsäule festzustellen sind. Herr Geheimrat Schultze hat auch hervorgehoben, dass man sich nicht nur an die Nervendruckpunkte, die in den Lehrbüchern zu finden sind, zu halten und nach solchen zu suchen hat, sondern ganz systematisch die ganze Umgebung des Beckens abzutasten hat.

Wenn man sich die Augenblickswirkung der Schleich'schen Methode erklären will, so kann, wie auch Herr Lange das ausgesprochen hat, von einer medikamentösen Wirkung nicht die Rede sein. Wir müssen auf eine physikalische Wirkung kommen und, wie ich gleich erwähnen werde, hauptsächlich auf eine Wirkung auf die Muskulatur. Es hat sich nämlich gezeigt, dass eine grosse Anzahl von Schmerzpunkten bei vielen Ischiasfällen sich gar nicht in der Nähe des Ischiadicusstammes vorfindet, sondern an ganz entfernten Punkten, z. B. direkt auf dem Tuber ischii, direkt auf dem Trochanter und am Rande des Kreuzbeins, und zwar ganz oberflächlich, jedenfalls so oberflächlich, dass beim Aufsuchen des Punktes ein tiefere Druck auf den austretenden Nervenstamm vermieden wurde. Diese Schmerzpunkte kann man also nur auf die Ansatzpunkte der Muskulatur oder Aponeurosen beziehen, und daraufhin habe ich mir die Wirkung derart vorgestellt, dass eine Anzahl von chronischen Ischiasfällen, die ursprünglich reine Neuralgien vielleicht waren, jedenfalls ohne anatomisch und klinisch nachweisbare Veränderungen, auf reflektorischem Wege zu einem Muskelkrampfe zunächst geführt haben, nach Art der Défense musculaire, dass dann dieser Muskelkrampf chronisch und habituell wurde, und dass zur dauernden Beseitigung der Ischias eine Aufhebung des Muskelkrampfes auf irgend eine Weise stattfinden muss, und ich glaube, dass man durch diese kleinen Injektionen den Muskelkrampf an Ort und Stelle aufheben kann. Ich schliesse mich in dieser Beziehung der Erklärung des Herrn Lange an, dass es einfach eine mechanische Aufquellung der Muskelfaser ist, wodurch die feinsten Nervenendigungen im Muskel von dem auf ihnen lastenden Drucke befreit werden.

Manche andere Erfahrungen, auch klinisch-medikamentöse, sprechen dafür, dass diese Anschauung von der Mitwirkung der Muskeln bei der Aufrechterhaltung des neuralgischen Zustandes von einiger Bedeutung ist. Zunächst weiss jeder, dass die Ischias häufig als typische Lumbago anfängt. Ferner spricht dafür, dass der Schmerz bei Lumbago und auch bei Ischias hauptsächlich bei Bewegungen auftritt, und zwar schon bei kleinen Bewegungen, bei denen von einer nennenswerten Zerrung der Nervenstämme noch nicht die Rede sein kann, bei denen aber die weiter exzentrisch von dem Drehpunkte in der Gegend des Hüftgelenkes gelegene Muskulatur schon einer grösseren Zerrung ausgesetzt ist. Deshalb hat Schleich, und haben auch spätere Beobachter die Lumbago mit einmaligen oder mehrmaligen Injektionen der anästhesierenden Lösung zur dauernden Heilung bringen können. Auch die Skoliose ist ja ein gutes Beispiel für die Beteiligung der Muskeln bei der Ischias, und man weiss, dass die Skoliose schliesslich sogar nach Aufhören der Ischiasschmerzen noch als habituelle Muskelkontraktatur bestehen bleiben kann. Endlich habe ich in meiner Publikation die Fälle angeführt, die hauptsächlich bei dem weiblichen Geschlecht und dann besonders bei chlorotischen jungen Mädchen sich durch Schmerzen in der Nackenmuskulatur äussern. Man findet auch da keine Druckpunkte an den Austrittsstellen der Nerven, am Occipitalis u. s. w., sondern schmerzhaft sind allein die Muskelbäuche. Solche Fälle kann man durch Injektion kleiner Menge der Schleich'schen Lösung zur Heilung bringen.

Ferner erwähne ich eine vor wenigen Wochen erst bekannt gewordene Mitteilung von Deléarde und Dubois über Bleikolik. Diesen gelang es, durch Injektion von Schleich'scher Lösung oder physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchmuskulatur bei Bleikolik sofort die Schmerzen aufzuheben und damit die Patienten zu aktiver Benutzung der Bauchpresse zu bringen und Stuhlgang herbeizuführen.

Endlich erwähne ich eine Arbeit von Peritz, die vor ungefähr einem halben Jahre erschienen ist, der eine Anzahl von Fällen von neurasthenischen Kopfschmerzen und Schwindel auf Erkrankungen der am Hinterhaupt ansetzenden Muskulatur zurückführen zu können glaubt. Er fand bei neurasthenischen Kopfschmerzen und Schwindel in zahlreichen Fällen ausserordentlich empfindliche Druckpunkte im Verlaufe des Trapezius, des Sternokleidomastoideus, die Druckpunkte des Trapezius nahe am Ansatz des Schädels, aber auch in der Mitte und in der Nähe des Akromions. Ebenso fanden sieh im Sternokleidomostoideus mehrere Druckpunkte. Peritz konnte durch alleinige Behandlung der Druckpunkte durch ganz geringe Mengen Kochsalzlösung die neurasthenischen Kopfschmerzen und den Schwindel beseitigen.

Endlich erinnere ich an eine 1886 erschienene Arbeit von Rosenbach, die nicht genügend bekannt geworden zu sein scheint, der eine Anzahl von Migränefällen auf myopatische Grundlage stellen zu können glaubt. Rosenbach sagt: »Dass manche der als spezifische Neuralgieen aufgefassten Beschwerden . . . . . ausgesprochene Myopathieen sind, da die genauere Untersuchung der schmerzhaften Partieen nachzuweisen

im Stande ist, dass die hauptsächlichsten Schmerzpunkte mehr dem Verlaufe gewisser Muskeln als dem der Nervenbahnen (resp. dem der grösseren Nervenstämme) entsprechen.«

Meine Herren! Sie werden sich meinem Gedankengang von der Wichtigkeit der Beteiligung der Muskulatur, vielleicht williger anschliessen, wenn ich noch auf Folgendes hinweise:

Es gibt ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild, die Neuromyositis, bei der mikroskopisch festgestellt ist, dass sich im Verlaufe der Neuritis eine Myositis entweder gleich oder im späteren Verlaufe hinzugesellt, dass jedenfalls die Erkrankung des Nerven die Muskulatur in gleicher Weise beteiligt. Es liegt nun sehr nahe, wie bei der Neuritis auch bei der Neuralgie, deren Wesen wir nicht kennen, bei dem nahen Zusammenhange des Nerven- mit dem Muskelsysteme anzunehmen, dass auch hier die Muskeln dieselben funktionellen Veränderungen erfahren werden, wie der Nerv, die man natürlich nicht wird nachweisen können.

Ich möchte also den Satz aufstellen, dass die Heilung einer chronischen Ischias oder, sagen wir, auch schon einer subakuten, hauptsächlich an der Muskulatur angegriffen werden muss, ohne dass es immer notwendig ist, den Nervenstamm noch selbst zu behandeln. Da finden Sie auch eine Brücke zu dem Lange'schen Verfahren insofern, als auch Lange beim Eingehen auf den Nervenstamm zwischen Trochanter und Tuber ischii, wie er es ja gewöhnlich tut, auch die Muskulatur vor sich her infiltriert. Es wird überhaupt schwer sein, in allen Fällen zu beweisen, dass er wirklich bei der Injektion sich noch innerhalb der Ischiadicusscheide befindet. Wie er angibt, zucken die Patienten zusammen bei dem schmerzhaften Anstechen des Nerven, und es ist leicht möglich, wie es mir bei wiederholten Versuchen auch passierte, dass die Spitze der Nadel aus dem Ischiadicus wieder herauskommt, dass die eingespritzte Flüssigkeit sich in den Muskelinterstitien verbreitet und hier auf die feineren Nervenverzweigungen einwirkt

Herr Goldscheider (Berlin):

M. H.! Die endoneurale Behandlung der Neuralgien wird stets die Domäne einzelner Spezialisten bleiben. Sie kann auch in der Lange'schen Form nicht Allgemeingut der Aerzte werden. Ich möchte daher im Anschlusse an die Ausführungen des Herrn Dr. Alexander darauf aufmerksam machen, dass man mit den Schleich'schen Injektionen nicht in den Nervenstamm, sondern in die Nähe des Nervenstammes, in die Weichteile, in die hyperästhetischen und hyperalgetischen Partien in vielen Fällen bei verschiedenen Formen von Neuralgie, ganz besonders bei Ischias doch sehr gute Resultate hat. Dieses Verfahren, welches sehr einfach ist und von jedem Arzt ausgeführt werden kann, wird in der Praxis doch noch nicht mit derjenigen Häufigkeit zur Anwendung gezogen, die es verdient. Ich bin öfter bei Kollegen bei Empfehlung dieser Methode auf den Widerstand gestossen, dass man sagte. das sei ein Palliativum; das ist es nun eben nicht.

Es ist ja heute auf die theoretische Seite der Heilung von Neuralgien wenig eingegangen worden. Aber jedenfalls, gleichgültig wie die Neuralgie entstanden ist, man muss sich doch vorstellen, dass ein Zustand gesteigerter Erregbarkeit, sagen wir einmal gesteigerter Dissimilation in dem Nervenstoffwechsel stattfindet, und dass die Heilung nur so zustande kommen kann, dass eben dieser Zustand gesteigerter Erregbarkeit abklingt. Das kann sehr wohl hervorgerufen werden durch Eingriffe, welche die Erregbarkeit, wenn auch nur vorübergehend, herabsetzen. Wie der Schmerz durch eine Summation entstehen hann, so kann auch durch eine Summation des Eingriffes die Dissimilation herabgesetzt und schliesslich eine Entfernung des Schmerzes hervorgerufen werden. Der Schmerz hört nicht erst dann auf, wenn Anästhesie da ist. Sie sehen ja bei den chirurgischen Kokainisierungen, dass die Leute selbst dann, wenn der Schmerz aufgehört hat, doch noch gröbere Berührungen dumpf fühlen, ja auch die schmerzhaften Eingriffe dumpf fühlen. Nur dasjenige Mafs, welches zur Hervorbringung des Schmerzes notwendig ist, diese Höhe der chemischen Dessimilation, kann nicht mehr in dem anästhesierten Nerven erfolgen. Wir haben also in der Anwendung des Kokaines. Eukaines, Novokaines usw kein Palliativum, sondern es scheint doch, dass in der Tat ein Angriff auf die gesteigerte Erregbarkeit und eine sich summierende Heilwirkung dieser Eingriffe statt hat.

Ich habe die Alexander'schen Fälle zum grossen Teile mit angesehen und ich kann gleichfalls bestätigen, dass diese Methode nicht den Nervenstamm, sondern die Endausbreitung der Nerven zu anästhesieren, in recht vielen Fällen guten Erfolg hat. Ehe man sich dazu entschliesst, andauernde Injektionen zu machen, Eingriffe, die doch immerhin den Nervenstamm mehr oder weniger lädieren oder lädieren können, sollte man wenigstens diese jedem Arzte zugängliche Methode versuchen. Bei Ischias muss man sie kombinieren mit der Dehnung, Gymnastik und Wärmebehandlung.

Herr Fedor Krause (Berlin):

Meine Herren! Ich halte es für meine Pflicht, über meine Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgie einige Worte zu sagen. Seit Jahren habe ich eine grosse Reihe sehr schwerer Neuralgien zu behandeln gehabt, und es ist mir schon früher aufgefallen und heute durch die Vorträge und durch die Diskussionsbemerkungen noch in höherem Mafse zur Ueberzeugung gekommen, dass das Material, wie es dem Einzelnen zufällt, ein durchaus verschiedenes ist. Was ich an Neuralgien sehe, ist überhaupt nicht mehr anders zu behandeln als durch operative Eingriffe, oft nur durch sehr schwere; denn die Leute sind jahrelang in Behandlung gewesen, alle Mittel sind versucht worden, und sie kommen mit dem Anspruche, nun endlich einmal ein Leiden los zu werden, das sie zum Selbstmorde treiben würde; denn von 134 Kranken, die ich operiert habe, haben nicht weniger als 17 Selbstmordversuche ausgeführt. Von diesem Standpunkte aus müssen meine Resultate betrachtet werden.

Stets bin ich der Ueberzeugung gewesen, die Herr Geheimrat Schultze am Ende seines Berichtes ausgesprochen hat, dass es unsere Pflicht ist, womöglich die Operationen überflüssig zu machen, und ich selbst habe, glaube ich, als erster im Jahre 1897 das Akonitin in steigenden und sehr grossen Dosen als eines der Heilmittel empfohlen (Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie), das gelegentlich auch in einigen meiner Fälle Nutzen gebracht hat. Immerhin habe ich mich bei der überwiegenden Mehrzahl meiner Kranken, also jetzt in 134 Fällen, zu Operationen veranlasst gefunden. Scharf trennen muss ich in dieser Beziehung die peripheren Resektionen von der Exstirpation des Ganglion Gasseri. Die peripheren Resektionen, die ausserhalb der Schädelhöhle vor sich gehen, nehme ich immer zuerst vor, wenn sie überhaupt noch möglich sind, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil diese Operationen fast völlig gefahrlos sind und nur ein Krankenlager von wenigen Tagen beanspruchen.

Von den 134 Kranken sind im ganzen 79 peripher reseziert, und von diesen Kranken ist einer bei geheilter Wunde an Pneumonie gestorben, eine zweite Kranke an Hirnblutung bei primär geschlossener Wunde, und der einzige Todesfall, der wohl mit der Operation direkt zusammenhängt, betrifft eine Bluterin, die am sechsten Tage nach der peripheren Trigeminusresektion an fortdauernden Blutungen zugrunde gegangen ist. Alle anderen Kranken sind geheilt.

Aber die periphere Resektion ist doch nur, obgleich ich sie in ausgedehntester Weise vornehme, wie Ihnen diese Präparate zeigen, in vielen Fällen eine palliative Methode. Nur 14 % aller meiner Kranken sind nach der peripheren Resektion rezidivfrei geblieben, also etwa der siebente Teil. Die anderen haben Rezidive bekommen, aber diese waren meistens so leichter Natur, dass ein weiteres operatives Eingreifen nicht nötig war. Eine geringe Anzahl von Kranken, etwa 10 %, musste von neuem operiert werden, die meisten von mir, einzelne von anderen Chirurgen, und bei einigen habe ich später das Ganglion Gasseri exstirpieren müssen. Ich will auf die Einzelheiten nicht eingehen. Einer meiner Assistenten, der zu mir kommandierte Sanitätsoffizier, Oberarzt Dr. Dege ist mit der Arbeit beschäftigt und wird die Daten genau mitteilen.

Nun komme ich zu dem wichtigsten Punkt; das ist die Exstirpation des Ganglion Gasseri. Ich habe bei 56 Kranken jetzt diese Operation vornehmen müssen, bei ihnen gab es eben kein anderes Mittel mehr, und ich habe in jedem Falle ernstlich erwogen, soll ich diesen Eingriff ausführen oder nicht? Die erste Exstirpation habe ich im Januar 1893 gemacht. Es war dies die erste Entfernung des Ganglion Gasseri überhaupt; denn was Frank Hartley in New-York ein Jahr zuvor mit mir gleichzeitig ausgeführt hat, war nur die intrakranielle Durchschneidung des zweiten und dritten Astes.

Am 31. Januar 1893 habe ich eine Hamburger Dame operiert und ihr das Ganglion und den Trigeminusstamm entfernt, diese Dame war damals 68 Jahre alt und lebt noch jetzt, 82 Jahre alt, rezidivfrei. Ich will von vornherein betonen, dass nach der typischen Exstirpation des Ganglions und des Trigeminusstammes ein Rezidiv nicht vorkommt. Das

Fällen genügt es aber nicht etwa, die Myalgien allein zu entfernen, sondern man muss dann immer noch zur Behandlung des Nerven schreiten. Genügt es, nur die Myalgien zu behandeln, so handelt es sich um eine rheumatische Muskelerkrankung, nicht um eine Neuralgie.

Meine Erfahrung geht dahin, dass ein grosser Teil der Brachialgien nicht Neuralgien sind, sondern Myalgien, und dass diese Myalgien an ganz typischen Stellen sitzen, und zwar im Oberarme im Deltoideus, und im Coraco-brachialis, dem Bauche des Bicepes und im Supinator longus, und am Unterarme im unteren Drittel der Streckmuskulatur. Ueber diese Myalgien ist die Haut immer hyperalgetisch, und zwar nicht nur gegen Nadelstische, sondern auch gegen faradische Reize. Die Patienten äussern sehr starke Schmerzen, wenn man mit dem faradischen Reize an diese Stellen kommt, während sie an anderen Stellen durchaus nur das Kribbeln des elektrischen Stromes empfinden.

Die Lösung, welche man nimmt, ist ganz gleich. Man kann hypertonische und isotonische Lösung nehmen. Ich nehme immer eine Natrium-chloratum-Lösung von 0,2 auf Hundert. Die ist aus der Schleich'schen Injektion entstanden, und ich setze zu derselben Novokain hinzu, weil die Einspritzungen ohne Novokain ziemlich schmerzhaft sind. Sie sind dann auch nicht schmerzhaft, wenn man die Schleich'sche Infiltration vorangehen lässt.

Auch das Mittel selbst ist ganz gleichgültig. Ich habe eine zeitlang Oel genommen, und es heilt gerade so gut wie Chlornatriumlösung und Aspirin oder Antipyrin-Einspritzung. Nur darf man nicht an einer Stelle einspritzen, sondern man muss alle Myalgien heraussuchen, und die Myalgien werden schmerzlos, sobald sie geheilt sind, und sobald man keine Myalgien mehr findet, sind auch die Sehmerzen geschwunden.

Nun kommt noch ein weiteres Kapitel. Das ist die Verwandtschaft der Myalgien mit Hysterie und Neurasthenie. Es sind zwei verschiedene Erkrankungen; einmal die rheumatischen Erkrankungen und zweitens die hysterische oder neurasthenische Veranlagung. Patienten, welche nur rheumatisch veranlagt sind, reagieren auf derartige rheumatische Erkrankungen mittelst Schmerzen, Patienten aber, welche hysterisch sind, äussern Reaktionen, welche in keinem Verhältnisse zur Erkrankung stehen. So werden Patienten, welche in den Glutäen Myalgien haben, mit einer Astasie sehr häufig antworten oder Patienten, welche Myalgien in der Armmuskulatur haben, mit Kontrakturen. Es ist aber vollkommen zu trennen, einmal die neurasthenische oder hysterische Veranlagung und zweitens die rheumatische Veranlagung. Nur trifft man bei den Neurasthenikern und Hystericae sehr häufig eine Kombination beider Erkrankungen, weil sie an sich Chlorotische oder Anämische sind, die zu beiden Erkrankungen neigen.

Herr Brieger (Berlin):

Meine Herren! Ich glaube doch nicht, dass man sich da einfach bloss auf eine einzige Methode festlegen soll, wenn man Neuralgien behandelt. Das geht schon aus den Darlegungen des Herrn Referenten hervor.

Wir müssen eben, wie auch Exzellenz v. Leyden immer betont hat, individualisieren. Wir müssen besonders auch darauf Rücksicht nehmen, dass wir nicht gleich zu eingreifenden Mitteln übergehen, sonst wird ja alles gleich den Händen der Chirurgen überantwortet. So wertvoll uns die Hilfe der Chirurgen ist, so dürfen wir sie doch erst heranziehen, wenn alles Andere versagt, und ich glaube, dass wir in der physikalischen Theraphie Mittel genug haben, um wenigstens einen grossen Teil der Neuralgien zu heilen oder zur Besserung zu bringen.

Unter ungefähr 1000 Fällen von Neuralgien — von denen 600 Ischias hatten —, die ich in den letzten 6 Jahren zur Behandlung hatte, haben unter den 600 Ischiasfällen ungefähr 80% Heilung erreicht. Wir müssen nur scharf die akuten Fälle von den chronischen Fällen trennen. Viele akute Fälle werden dadurch chronisch, dass, wie schon der Herr Referent betonte, zuviel mit Massage dabei agiert wird. Gerade aus den Händen der Masseure empfangen wir viele chronische Fälle, so chronisch, dass sie sehr schwer überhaupt noch in Heilung überzuführen sind.

Wenn wir einen akuten Fall vor uns haben, so sollen wir denselben möglichst wenig behandeln. d. h. wir sollen ihn in Ruhe lassen, wir sollen ihn mit Wärme behandeln, aber wir sollen uns da auch nicht auf eine Methode einschwören. Wir sollen entweder trockene Wärme benutzen, wenn wir oberflächliche Neuralgien vor uns haben, wir sollen die Wärme feucht anwenden, wenn wir tiefer liegende Neuralgien vor uns haben. Deshalb wird uns die schottische Dusche bei der Ischias gute Dienste leisten. Sie wird vielleicht bei supraorbitalen Neuralgien usw. kaum uns Dienste leisten. Da werden wir viel weiter kommen, wenn wir entweder eine Heissluftdusche benutzen oder, wie ich es häufiger mache, auch mit Bestrahlung vorgehen, wie ich es durch Kellermann habe schildern lassen.

Dass die Methode gewechselt werden muss, habe ich bei interkostalen Neuralgien infolge von Aneurysmen erfahren, wo einmal die Heissluftdusche nützt und einmal wieder versagt, wo dann Bestrahlung einen Heilungseffekt hervorrief.

Wir werden dann bei den chronischen Fällen auch auf das Allgemeinbefinden vor allen Dingen Rücksicht zu nehmen haben, und hier ist es die Hydrotherapie in Verbindung mit der Diät, die uns manchmal ganz ausgezeichnete Dienste leistet. Wir werden uns die Diät etwas näher ansehen, wir haben Fleischdiät unter Umständen verbannen müssen. Wir werden das Allgemeinbefinden stählen müssen durch kalte Prozeduren, um den betreffenden Patienten allmählich wieder mehr abzuhärten und den äusseren Einflüssen weniger zugänglich zu machen, und hier sind es vor allen Dingen Kombinationen, hier muss man eben ausprobieren von Fall zu Fall. Wir werden heisse Duschen benutzen, wir werden kalte Bäder geben, wir werden Fango-Umschläge und Breiumschläge anwenden. Wir werden aber auch die kineto-therapeutischen Bäder benutzen, wie ich sie für die Ischias angegeben habe, indem man zugleich in warmen Bädern Bewegungen ausführen lässt, Streckungen, und dann auch hier Massage anschliesst. Es sind neuerdings mehr und mehr auch die Druckpunktvibrationen bei der Behandlung in den Vordergrund getreten, besonders wie sie von Cornelius ausgeführt werden, und wir finden bei diesen

Untersuchungen, dass manchmal ganz entfernte Punkte die Neuralgie auszulösen vermögen. Wir werden also deshalb ganz genau den Organismus auch nach diesen Punkten untersuchen.

Ich habe selbst noch einen Fall vor kurzem beim Balneologenkongresse demonstrieren lassen, bei dem eine schwere Ischias bestand, die man von einem Druckpunkte vom Abdomen aus ganz stark influenzieren konnte, und erst nachdem dieser Druckpunkt durch Vibrationsmassage beseitigt war, ist die Ischias vollkommen geschwunden.

Wir werden dann Strecktübungen, Vibrationen u. s. w. ausführen in warmem Bade, wir werden das warme Bad alsdann abkühlen um auf diese Weise auch den betreffenden Patienten abzuhärten. Kurz, es gibt eine ganze Reihe von Mitteln aus der physikalischen Therapie, denen man unter Umständen auch Medikamente beifügen kann, ohne dass man die Leute gerade zu Morphiophagen macht, welche die Patienten einer Heilung oder einer Besserung entgegenführen. Erst wenn alle diese Mittel versagen, können wir zu eingreifenden Mitteln übergehen. Dann können wir Injektionen machen oder sie eventuell einem geschickten Chirurgen wie Herrn Krause anvertrauen.

Herr Hanau (Frankfurt a. M.):

Ich möcht auf eine Behandlung der Neuralgie, besonders in ihrer neuritischen Form aufmerksam machen, die sich seit Jahren gut bewährt hat, nämlich die Anwendung der Saugbehandlung mittels trockener Schröpfköpfe. Die Methode beruht gerade wie die Anwendung heisser trockener Luft auf dem Prinzip der Hyperämisierung des entzündeten Gewebes, ermöglicht aber eine genaue Lokalisierung und die Anwendung durch jeden Arzt. Die Schmerzpunkte werden eingehend ermittelt und durch den Dermographen fixiert. Dann werden die Schröpfköpfe aufgesetzt und 10—15 Minuten einwirken lassen. Die Sitzungen werden, wenn nötig, in Zwischenräumen von 2—3 Tagen wiederholt. Meistens sind nach 3—6 Sitzungen die Schmerzpunkte verschwunden. Es handelt sich hier um ein Gebiet, auf dem es möglich ist, die guten Erfolge der Hyperämiebehandlung, von welcher die Chirurgie so grossen Nutzen zieht, auch auf die innere Medizin zu übertragen.

Herr Minkowski (Greifswald):

Meine Herren! Mit wenigen Worten möchte ich auf eine Art der Injektionsbehandlung der Neuralgien, speziell der Ischias, hinweisen, die heute noch nicht Erwähnung gefunden hat, und die ich Ihnen in hartnäckigen Fällen zu versuchen empfehlen möchte. Ich meine die intrameningeale Injektion von Stovain, wie sie die Chirurgen bei der Lumbalanästhesie ausführen.

Die erste Beobachtung dieser Art verdanke ich einem Zufalle: Es lag in Köln auf meiner Abteilung ein Kranker, der schon seit $^3/_4$ Jahren an einer Ischias behandelt wurde, welche jeder Behandlung trotzte. Er wollte nun die Zeit dazu benutzen, um sich eine kleine Hydrocele operieren zu

lassen. Die Operation wurde von Professor Tilmann unter Lumbalanästhesie ausgeführt, und nach der Operation blieb der Patient dauernd frei von seinen Ischiasschmerzen. Ich habe seitdem mehrmals die Lumbalanästhesie in hartnäckigen Fällen von Ischias — und nur für solche Fälle möchte ich sie empfehlen — ausgeführt und habe einige ganz verblüffende Erfolge nach einer einzigen Injektion beobachtet. Allerdings war die Injektion in einem Falle ganz ergebnislos, in einem Falle nur von vorübergehender Wirkung; einmal war sie von vorübergehenden meningealen Reizerscheinungen gefolgt.

Es lässt sich in Bezug auf die Anwendung dieses Verfahrens, sowohl in Bezug auf die Erfolge wie die Indikationen ungefähr dasselbe sagen wie in Bezug auf die endoneurale Injektion. Nur glaube ich noch betonen zu müssen, dass die Lumbalinjektion bequem auszuführen, schmerzlos und, wie man heute auf Grund der Erfahrung der Chirurgen wohl sagen darf, im Grossen und Ganzen auch harmlos ist. Man erreicht die Nervenbahnen, die hier in Betracht kommen, sicherer bei der Lumbalinjektion als bei der endoneuralen Injektion.

Auf weitere Einzelheiten hier einzugehen verzichte ich mit Rücksicht auf die Kostbarkeit Ihrer Zeit.

Herr Finkelnburg (Bonn):

Meine Herren! Ich erlaube mir in aller Kürze über einige Injektionsversuche bei Tieren zu berichten, auf welche Herr Geheimerat Schultze in seinem heutigen Referate schon hingewiesen hat. Es handelte sich für mich einmal um die Feststellung, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen am Nerven auftreten, je nachdem ich den jüngst von Schlösser empfohlenen Alkohol von verschiedener Konzentration in den Nerv selbst bezw. unter die Nervenscheide oder nur in seine direkte Umgebung spritzte. In zweiter Linie wünschte ich zu prüfen, ob tatsächlich bei Injektionen, die sicher in den Nerv gemacht werden, motorische Ausfallserscheinungen nicht auftreten, da auffallenderweise von den Autoren über Lähmungserscheinungen nach Einspritzungen, die angeblich den Nerv selbst getroffen, nichts erwähnt wird. So musste es als sehr auffallend erscheinen, wenn Schlösser z. B. nach totalem Sensibilitätsausfalle im Trigeminus durch Injektion in diesen Nerven keine Störungen in der Kaumuskulatur verursacht haben sollte.

Meine Herren! Ich ging bei meinen Versuchen, die ich an Hunden anstellte, in der Weise vor, dass ich den N. ischiadicus frei präparierte, ohne ihn irgendwie zu zerren oder zu dehnen. Die Flüssigkeit spritzte ich dann mit einer feinen Kanüle, die vorsichtig ein Stück weit schräg unter die Nervenscheide geschoben wurde, in der Menge von 0,5—1,5 ccm. ein je nach der Grösse des Tieres.

Nach Einspritzung von 60 $^0/_0$ und 80 $^0/_0$ Alkohol stellte sich regelmäſsig eine komplette Lähmung der Unterschenkel und Füsse ein, die noch nach Wochen und Monaten deutlich ausgeprägt war. Mikroskopisch fand sich eine fast komplette Degeneration der Nervenfasern. Spritzte ich 60 $^0/_0$ und 80 $^0/_0$ Alkohol nur in die Umgebung des freigelegten Nerven

und schloss dann die Wunde durch Etagennähte, so zeigten sich ebenfalls tagelang andauernde ausgesprochene motorische Ausfallserscheinungen. Es zeigte sich bei der nach 14 Tagen bis 3 Wochen erfolgten mikroskopischen Untersuchung, dass die Randbündel des N. ischiadicus hochgradig degeneriert waren und dass auch in den zentralen Teilen des Nerven an Marchipräparaten starke Schwarztüpfelung nachweisbar war; weiterhin fanden sich erhebliche Blutungen unter das Perineurium.

Bei Einspritzung von β Eukain- mit 0,83 $^0/_0$ Kochsalzlösung, in den Nerv selbst konnte ich in jedem Fall leichte, schnell vorübergehende Lähmungserscheinungen beobachten, wie es auch nicht anders zu erwarten ist. Die mikroskopischen Veränderungen waren ganz geringgradig; nach 14 Tagen fand sich nur eine ganz geringe Schwarztüpfelung an Marchipräparaten.

Ich konnte mich weiter nun bei den Versuchen davon überzeugen, dass es nicht gelingt, Flüssigkeit in den Nerv bezw. unter die Nervenscheide zu bringen, wenn man den Nerv einfach senkrecht ansticht. Regelmäfsig floss dann die Flüssigkeit an der Stichstelle der Nadel aus dem Nerv heraus und nur, wenn man die Nadel schräg unter die Nervenscheide schob, gelang es, eine richtige spindelförmige Aufblähung des Nerven hervorzurufen.

Meine Herren! Ich glaube aus meinen Versuchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass es gar nicht so leicht ist, wie die Mehrzahl der Autoren anzunehmen scheint, Flüssigkeit beim lebenden Menschen in den Nerv selbst einzuspritzen, vor allem gar Mengen von 60—80 ccm. Ich bin weiter der Ansicht, dass meist nur in die Umgebnng des Nerven gespritzt wird, da sonst auch häufiger über Lähmungen unmittelbar nach den Injektionen berichtet worden wäre. Warnen möchte ich vor der Anwendung von Alkoholinjektionen soweit die Ischiaserkrankung in Betracht kommt, da wir uns da der sicheren Gefahr aussetzen, wenn wir wirklich in den Nerv gelangen sollten, schwere motorische Lähmungen zu bekommen, und das ist doch nicht der Zweck unserer Behandlung.

Herr von Noorden (Wien):

Meine Herren! Ich möchte nur auf einen Punkt ganz kurz eingehen, der in dem lichtvollen Referat nur eben gestreift worden ist. Das ist:

Wie soll sich der Arzt bei frischen Fällen von Ischias verhalten?

Es ist für den weiteren Verlauf bei allen Neuralgien, bei Ischias besonders, von ausserordentlicher Bedeutung, wie sich Arzt und Patient in dieser kritischen Zeit verhalten. Jeder Patient mit einer frischen Neuralgie bedarf unbedingt einer länger dauernden Bettruhe. Wenn das richtig erfolgen würde, wenn die Patienten mit einer frischen Ischias sofort ins Bett hineingesteckt, gleichzeitig mit etwas Aspirin und vielleicht auch mit Lumbalanästhesie, von der vorher die Rede gewesen ist, behandelt würden, so würde man zweifellos sehr vielen späteren Leiden entgegen arbeiten können. Aber von diesem Prinzip, dass der Neuralgiekranke, der Ischiaskranke im akuten Stadium der Ruhe bedarf, wird leider in der

Praxis sehr viel abgewichen. Nur allzu häufig sieht man, dass die Patienten, sobald die Ischias begonnen hat, aufgepackt, viele hundert Kilometer weit in berühmte Badeorte verschleppt werden, dass durch diese Reise und durch die immer erneuten Bäder, womöglich noch durch Massage, ein frischer Reizzustand in den Nerven heraufbeschworen wird, und dass Fälle, die zweifellos unter geeigneter Ruhebehandlung sofort und schnell glatt zum Abheilen kommen würden, dadurch erst chronisch werden. Ich habe das so häufig in der Praxis gesehen, dass ich nicht umhin kann, dies gerade hier an diesem Orte stark zu betonen, und ich glaube, man sollte sich ja klar werden, dass dies eine falsche Methode ist. Also Ruhe soll man für die Patienten verlangen.

Dann möchte ich noch mit wenigen Worten einen zweiten Punkt berühren. Es ist auch von der Arzneibehandlung der Neuralgie die Rede gewesen, und es wurde u. a. auch das Methylenblau erwähnt. Das Methylenblau hat sich ja wohl — das wissen Sie alle — in der Behandlung der Neuralgie nicht allzu sehr bewährt, und es wird nicht viel angewendet. Nun haben wir insbesondere auf meiner Frankfurter Abteilung die Erfahrung gemacht, dass ganz bestimmte Formen von frischer Neuralgie in ganz überraschend wunderbarer Weise auf Methylenblau reagieren, und das sind die akuten Neuralgien, die im Anschlusse an akute Infektionskrankheiten auftreten, wie z. B. die Supraorbital-Neuralgie nach Influenza. Aber auch Ischiasfälle, die nach Influenza oder nach anderen akuten Infektionskrankheiten auftreten, werden oft schon in zwei bis drei Tagen durch etwas dreiste Dosen von Methylenblau koupiert. Es steht darüber auch eine weitere Veröffentlichung noch bevor, die mein früherer Frankfurter Assistent Dr. Kalberlah, nächstens machen wird.

Herr Stintzing (Jena):

Meine Herren! Die Diskussion hat sich bisher ausschliesslich auf dem therapeutischen Gebiete bewegt. Gestatten Sie mir, dass ich mit einigen Worten auch noch auf eine theoretische Frage hier zurückkomme, die heute Morgen in dem ersten Vortrage schon zur Erörterung gestanden hat.

Herr Schultze hat mit der ihm eigenen nüchternen Kritik und mit anerkennenswerter Offenheit uns mit Recht zu Gemüte geführt, dass unsere Kenntnisse über das Wesen der Neuralgie noch ausserordentlich lückenhaft sind. Er hat uns eine grosse Anzahl von anatomischen Tatsachen und von Möglichkeiten erörtert, die uns das Wesen der Neuralgie erklären sollen. Von diesen Möglichkeiten möchte ich eine herausgreifen, weil ich mich da nicht in voller Uebereinstimmung mit Herrn Schultze befinde. Er meinte, dass eine grosse Anzahl Neuralgien, insbesondere die Ischias, auf eine Neuritis, also auf einen entzündlichen Prozess zurückzuführen seien. Nach meinen Erfahrungen kann ich das nicht bestätigen, und zwar aus folgenden Gründen: Wir müssen davon ausgehen, dass die Neuralgie doch eine Erkrankung oder ein Symptom ist, das sich ausschliesslich im sensiblen Apparat abspielt. Nun kann ich mir nicht recht vorstellen, wie ein entzündlicher Prozess, eine Neuritis oder selbst wenn es eine Perineuritis ist, ausschliesslich nur Reizungssymptome im sensiblen Apparate

herbeiführen sollte. Wir müssen den gemischten Nerv — das ist ja die grosse Mehrzahl — doch auffassen als ein Organ, das aus einem Systeme von verschiedenen Fasern, zentripetalen und zentrifugalen Fasern besteht, ähnlich wie das Rückenmark, und wenn wir im Rückenmarke sehen, dass entzündliche Prozesse, beispielsweise die akute Myelitis, eine Querschnittserkrankung und somit diffuse Symptome herbeiführen, so müssen wir dieselbe Annahme auch für den gemischten Nerv machen, und auch hier von einer Entzündung erwarten, dass sie Symptome sowohl im sensiblen wie im motorischen Gebiete zur Folge hat.

Das ist bei Neuralgien nicht der Fall. Ich weiss wohl, dass bei Ischias auch einmal Abmagerung der einen Extremität eintritt, hier und da auch degenerative Atrophie. Meistens aber handelt es sich um eine Abmagerung durch Nichtgebrauch. Ich möchte also glauben, dass es sich nur in einem kleinen Teile der Neuralgien — dafür spricht auch noch eine Reihe von anderen Beobachtungen, auf die ich jetzt nicht näher eingehen will — um eine echte Neuritis oder Perineuritis handeln kann.

Es kann der Forschung kein Vorwurf daraus gemacht werden, dass wir in anatomischer Beziehung noch nicht weiter gekommen sind. Es ergeben sich ja da die bekannten Schwierigkeiten. An einer typischen Neuralgie geht niemand zugrunde, und ausserdem begegnet die Forschung der Schwierigkeit, dass man nicht den Angriffspunkt kennt, denn da, wo der Schmerz sitzt, braucht noch lange nicht die anatomische Ursache des Schmerzes zu sein, wie Herr Schultze auch heute darauf hinwies, dass wir in Zukunft noch viel grössere Aufmerksamkeit dem sensiblen Apparate der Haut zu schenken haben werden.

Die Neuralgie — daran müssen wir heute noch festhalten, es ist nur ein trauriges Verlegenheitsgeständnis — ist eine funktionelle Neurose, und wir kommen über die Annahme nicht hinaus, dass es sich hier doch wohl um Störungen handeln muss, die toxischer Natur sind, auf Stoffwechselstörungen beruhen, irgendwelchen toxischen Produkten, die eine besondere Affinität, die wir uns einstweilen nicht erklären können, zu den sensiblen Bahnen besitzen.

Dass dem so ist, dafür spricht eine Reihe analoger Beobachtungen. Ich erinnere nur an die Neuralgien bei Gicht, an die Neuralgien im Verlaufe des Diabetes, an die Schmerzen, die bei anderen Infektionen oder Intoxikationen auftreten. Das alles spricht dafür, dass wir doch einen grossen Teil der Neuralgien in diesem Sinne erklären müssen.

Nun, wenn es sich so verhält, so wird unsere Aufgabe sich auch in dieser Richtung bewegen müssen: die künftige Forschung wird auf dem Gebiete der Chemie einzusetzen haben. Einstweilen aber sind wir auf die Empirie angewiesen, und die hat uns gezeigt, dass es in der Tat eine grosse Anzahl von chemischen Mitteln gibt, mit denen wir Neuralgien günstig beeinflussen, ja unter Umständen zur Heilung bringen können.

Wenn ich noch einige Worte zur Therapie sagen darf, so stehe ich auf dem Standpunkt, den Brieger und Herr von Noorden ausgesprochen haben. Man muss individualisieren und im Einzelfalle ausprobieren. Dem

einen nützt dies, dem andern jenes; mir haben insbesondere die physikalischen Mittel die besten Dienste geleistet, vor allen Dingen die Anwendung der Wärme, namentlich der trockenen Wärme. Aber wir dürfen uns nicht darauf kaprizieren, unter allen Umständen mit einem Mittel zum Ziele kommen zu wollen.

Die heutigen Erörterungen haben uns eine Reihe neuerer Mittel als hervorragend wirksam gepriesen, wir können es mit Freuden begrüssen, dass die Mittel, die uns gegen die Neuralgie zur Verfügung stehen, eine Bereicherung erfahren haben, dass uns von autorativer Seite mitgeteilt worden ist, welche guten Erfolge durch die Injektionstherapie erzielt werden können. Wie diese Erfolge zu erklären sind, darüber wissen wir heute ja allerdings noch gar nichts, und es ist ausserordentlich befremdlich, zu hören, dass Herr Schlösser mit dem Alkohol ungefähr dasselbe erreicht, wie Andere mit Eukain oder Novokain oder Akonitin, oder wie die Mittel alle heissen, die schon zur Injektion verwendet worden sind.

Dann möchte ich zum Schluss bemerken, dass ich der Meinung, die Herr Goldscheider heute Morgen verfochten hat, nicht zustimmen kann, dass es sich hier nicht um palliative Mittel, sondern um spezifische Mittel handelt. Wenn eine solche Anzahl verschiedener Mittel durch Injektionen sich als wirksam erweisen, dann, muss ich sagen, können es keine spezifischen Mittel sein. Ob sie chemisch wirken, ob sie rein mechanisch, dynamisch wirken, darüber müssen wir wohl von der Zukunft Aufklärung erwarten. Aber in der Therapie hat ein für allemal die Empirie zu entscheiden und nicht die Theorie, und so halte ich es für eine selbstverständliche Folgerung, die wir als Ergebnis der heutigen Erörterung ziehen müssen, dass wir die uns heute empfohlenen Mittel möglichst ausgiebig, namentlich auch in der Klinik, zur Nachprüfung in Anwendung ziehen.

Herr Treupel (Frankfurt a. M.):

Meine Herren! Ich kann zunächst das, was Herr von Noorden gesagt hat, vollauf bestätigen. Wir haben in Frankfurt ausserordentlich viel Fälle von Neuralgien — ich meine damit reine, über jeden Zweifel erhabene Neuralgien, keine Myalgien — und da haben wir auch gefunden, dass die absolute Bettruhe in den Fällen von Ischias, die zunächst als verzweifelt ankamen, ausserordentlich günstig gewirkt hat. Ich möchte daran anschliessen, dass man sich auch nicht durch die Meinung der Kranken, es seien alle Salizylpräparate bei ihnen schon versucht worden, abhalten lassen soll, neben der absoluten Bettruhe die Salizylpräparate noch einmal im Krankenhause systematisch durchzuprobieren. Wir haben uns einen ganz vollständig systematischen Plan für die Behandlung der Neuralgie entworfen, und wir führen jede Behandlungsart, sei es die Ruhe und Salizylpräparate, sei es die Heissluftbehandlung, sei es die unblutige Dehnung, wochenlang durch. Wir lassen uns nicht durch den ersten scheinbaren Misserfolg gleich wieder zu einer neuen Behandlung verleiten.

Auf diese Weise erreichen wir in den meisten Fällen eine vollkommene Heilung.

Es bleiben aber einige Fälle übrig, die vollständig refraktär sind, und in diesen Fällen habe ich das Lange'sche Verfahren angewandt. Ich habe in diesen Fällen von Ischias, mich genau an die Vorschriften von Lange haltend, die endo- oder, besser gesagt, perineurale Injektion in den Ischiadicus gemacht. und ich kann Goldscheider nicht zustimmen, wenn er glaubt, dass das die Sache eines gewissen Spezialistentums sei. Ich bin der Meinung, dass jeder Krankenhausarzt diese perineuralen Injektionen machen kann und mit grossem Vorteile machen wird, wenn er sie anwendet. Ich glaube sogar, dass jeder verständige praktische Arzt, der einigermafsen die Regeln der Aseptik und Antiseptik beherrscht, sehr wohl diese perineuralen Injektionen ausüben kann.

Die Fälle von Trigeminusneuralgie, meine Herren, die wir zu Gesicht bekommen, werden bei uns ganz genau auf ihre Nebenhöhlen untersucht, und da möchte ich doch erwähnen, dass selbst in solchen Fällen, wo, ich will einmal sagen, bei einer Supraorbital-Neuralgie keine Stirnhöhleneiterung vorliegt, wo diese sicher auszuschliessen ist, eine systematische tägliche Kokainisierung der betreffenden Nasenschleimhaut von sehr gutem Erfolge ist.

Ich habe selbst eine ganz schwere Supraorbital-Neuralgie nach Influenza gehabt, und ich habe an mir selbst den Vorteil der täglichen Kokainisierung der Nasenschleimhaut erproben können. Einen Fall von Trigeminus-Neuralgie habe ich konsultativ gesehen, den ich erwähnen möchte, weil Herr Krause diesen Fall auch gesehen und peripher operiert hat. Es ist das auch der schwerste Neuralgiefall, den ich gesehen habe. Es handelte sich da um eine Supraorbital-Neuralgie bei einer Dame in mittleren Jahren. Wenn die Dame einen Anfall hat, so kann man überhaupt nicht an sie heran, man kann sie überhaupt nicht untersuchen, man kann kaum mit ihr sprechen. Ich habe aber in der anfallsfreien Zeit die Dame sehr genau und auch wiederholt auf die Nebenhöhlen untersucht — ich will übrigens bemerken, dass von anderer Seite bereits die Stirnhöhle operiert worden war — ich habe die Dame gesehen, nachdem sie von Krause peripher in der angegebenen Weise reseziert war, und trotzdem bot sie die allerschwersten Anfälle ihrer Neuralgie wieder. Ich habe die Dame zu überreden gesucht, wieder nach Berlin zu gehen und sich das Ganglion exstirpieren zu lassen; sie hat das glatt abgelehnt. Ich glaube, dass es sich in den Fällen von peripherer Resektion des Nerven, wo die Anfälle wieder auftreten, sicher um Regenerationsvorgänge handelt.

Herr Krause hat mir zwar eben in einer Unterredung gesagt, er halte die Dame für eine schwer hysterische und er würde ihr gar nicht das Ganglion exstirpieren; ja, meine Herren, wir wollen den Patienten nicht unrecht tun. Jedem von uns wird es vielleicht so gehen, wenn er jahrelang so schwere neuralgische Anfälle hat, dass er schliesslich nervös, dass er vielleicht hysterisch wird. Ich meine, aus der Tatsache, dass jemand kommt, der eine Neuralgie bietet und gleichzeitig hysterisch ist, darf ich nicht schliessen, dass die Neuralgie als solche von Anfang an hysterisch war und darf ihn nicht für immer abweisen.

Herr Gara (Pistyan-Wien):

Nach der allgemein übereinstimmenden Statistik gehört die Ischias zu den häufigsten Erkrankungen im Gebiete des peripheren Nervensystemes. Der Mangel an positiven pathologisch-anatomischen Befunden, der Umstand, dass die klinischen Symptome nicht präzise genug ausgebildet und auch nicht in allen Fällen gleichmäfsig vorhanden sind, weiter die Tatsache, dass die Ischiassymptome mit solchen anderer Erkrankungsprozesse zusammen fallen, erklären es zur Genüge, dass trotz der Häufigkeit die Ischias oft dort angenommen wird, wo sie in der Wirklichkeit nicht vorhanden ist, andererseits aber auch oft übersehen oder für eine andere Krankheitsform gehalten wird. Das Hauptsymptom der Erkrankung im Gebiete des Nervus ischiadicus ist die grosse Schmerzhaftigkeit, die der Patient subjektiv angibt, und die auch seitens des Arztes durch Druck auf gewisse Punkte, die sogenannten Druckpunkte, objektiv ausgelöst werden kann. Der Ischiasschmerz befällt in der Regel nur die eine untere Extremität — sehr selten ist die Ischias doppelseitig — entweder im Verlaufe des ganzen Nervus ischiadicus, vom Kreuz bis zum Fuss, oder es sind nur einzelne Teile schmerzhaft, wie die hintere Fläche des Oberschenkels, die Wade — besonders durch Wadenkrämpfe charakterisiert, die zumeist des Nachts heftiger werden —, vorne entlang der Tibia — der Knochen brennt, wie die Kranken sich ausdrücken —, die Knöchelgegend, als würde sie von einer eisernen Spange umklammert sein. Diesen, von den Patienten als äusserst schmerzhaft empfundenen Partien, entsprechen auch die Druckpunkte, durch welche der Schmerz momentan ausgelöst werden kann. Allgemein klagen die Kranken über grosse Empfindlichkeit gegen Kälte im erkrankten Beine; auch lässt es sich objektiv durch Messung nachweisen, dass die Temperatur der kranken Extremität niedriger ist, als die der gesunden. Bei längerer Dauer der Krankheit wird die befallene Extremität atrophisch, wobei ich Differenzen von 4 sogar 6 cm im Umfange finden konnte. Die Schmerzen quälen den Ischiadiker beim Stehen und Gehen, beim Liegen und Sitzen, und sehr häufig können wir beobachten, wie der Kranke sich in sonderbarster Weise krümmt, um einigermafsen Linderung zu finden. Aber alle diese Symptome, wie grosse Schmerzhaftigkeit, objektive Druckpunkte, Kältegefühl, kälteres Anfühlen und Atrophie der Extremität, Skoliose der Wirbelsäule sichern nicht immer die Diagnose: Ischias, denn ich konnte beobachten, dass trotz gleichzeitigem Vorhandensein mehrerer auch der ausgesprochensten Symptome die Ischias fehlte, dagegen bei Fehlen charakteristischer Symptome die Erkrankung des Nervus ischiadicus nachweisbar war.

Bei dieser grossen Labilität der Symptome dürfte es daher nicht uninteressant sein ein Krankheitssymptom kennen zu lernen, das ich in allen Fällen konstant vorfinden konnte und das mich auch in zweifelhaften Fällen niemals im Stiche liess.

Bei der Anamnese ist mir die Angabe vieler Patienten aufgefallen, dass ihre Erkrankung mit heftigen, hexenschussartigen Schmerzen im Kreuze begann, welche Tage, oft auch Wochen hindurch andauerten, bis

die Schmerzen in dem einen oder anderen Beine hinzutraten. Häufig wurde daher die Diagnose: »Lumbago« gestellt. Durch diese Angaben aufmerksam geworden, unternahm ich es, die Kreuzgegend bei einem jeden Patienten genauer zu untersuchen. Die Inspektion hat nichts Auffälliges ergeben: keine Verfärbung, keine Volumveränderung, die Palpation des Kreuzbeines selbst war nicht empfindlich; als ich aber auf den Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels hinübertastete, zuckten die Patienten vor Schmerzhaftigkeit zusammen. der nächste höhere Dornfortsatz war weniger empfindlich, weiter oben die ganze Reihe der Dornfortsätze vollkommen schmerzlos. Bei der systematischen Untersuchung auf dieses Symptom konnte ich feststellen, dass es mir ein wertvolles Zeichen für die Diagnose: Ischias, gab. In dieser meiner Auffassung wurde ich umsomehr bestärkt, als auch jene Patienten, welche über keine, wenn ich mich so ausdrücken darf — prodromalen — Kreuzschmerzen klagten, dieses Symptom immer aufwiesen.

Das Ergebnis meiner Untersuchung der Kreuzgegend war daher: die konstante, grosse Druckempfindlichkeit des Dornfortsatzes des letzten Lendenwirbels.

Was bedeutet nun dieses Symptom? Die meisten Forscher haben bereits zugegeben, dass die Ischias nicht die Krankheit des Nervus ischiadicus in seinem Verlaufe ist, sondern, dass wir es mit einer Wurzelerkrankung zu tun haben. Wir verfügen auch über eine allgemeine Tatsache, die diese Annahme zu bestätigen scheint. Wenn wir nämlich die Bewegungen des Ischiadikers prüfen, so sehen wir, dass er eine jede Bewegung anstandslos ausführen kann, bis auf die eine: er kann den Oberkörper nicht tief vorbeugen bei gestreckten Knien, oder was dasselbe ist, das gestreckte Bein zum Oberkörper nähern, ob im Stehen, Sitzen oder Liegen, einerlei. Bei dieser Bewegung bekommen die Ischiadiker die rasendsten Schmerzen, und dieser Umstand hat zu dem Gedanken geführt, die Nerven zu dehnen, blutig oder unblutig, mit oder ohne Narkose, aber leider ohne viel Erfolg. Es spricht aber auch noch eine Erscheinung für die Annahme der Wurzelerkrankung: das ist die Atrophie der gesamten Muskulatur der befallenen Extremität.

Das Symptom der Druckempfindlichkeit des letzten Lendenwirbeldornfortsatzes gibt also nicht nur ein ausschlaggebendes Zeichen für die Ischias, sondern kennzeichnet auch mit den Erscheinungen gleichen Ursprunges — Bewegungseinschränkung und Atrophie — die Lokalisation der Krankheit als Wurzelerkrankung.

Ich habe vorhin gesagt, dass die bisherigen Symptome für die Ischias unzuverlässig sind, ich erlaube mir nun an der Hand einiger kurzer Krankengeschichten den Beweis dafür zu erbringen, die gleichzeitig auch die Bedeutung des letzten Lendenwirbelsymptoms illustrieren:

1. J. F., 47 Jahre alte Kaufmannswitwe, kommt mit der Diagnose: Ischias dextra. Ihre Krankheit dauert schon 8 Monate mit ununterbrochenen Schmerzen und schlaflosen Nächten; da trotz innerlich und äusserlich angewendeter Medikation ihr Zustand sich nur verschlimmerte, wurde sie zu uns nach Bad Pistyan geschickt, um die Schwefelschlammbäder zu versuchen. St. pr. zeigt eine untermittelgrosse

Patientin; sehr abgemagert, geht nur mit Hilfe eines Stockes, den anderen Arm in den der Begleiterin eingehängt, mit grossen Schmerzen, hinkend. Lokal alle Ischiassymptome; auch der Druckpunkt am letzten Lendenwirbel vorhanden; aber die Dornfortsätze einiger mittlerer Brustwirbel sind ebenfalls schmerzhaft. Dies war auffallend. Bei der Allgemeinuntersuchung bemerkte ich in der Mitte der linken Mamma oberhalb der Mamilla eine guldengrosse bläuliche Verfärbung; die Palpation ergab einen Tumor von ungefähr Kindsfaustgrösse, auf der Unterlage verschieblich; Axillardrüsen links vergrössert. Ich diagnostizierte: Carcinoma mammae mit grosser Wahrscheinlichkeit Metastasen in den Zwischenwirbeln. Ich schickte die Patientin nach Hause, wo sie wegen des Carcinoma mammae im Monat Juli operiert wurde. Im Januar: exitus. Wie die Umgebung mir mitteilte, hatte Patientin bis zu ihrer letzten Stunde die grässlichsten rheumatischen Schmerzen in beiden Beinen. Ich glaube, wir dürfen auch ohne objektiven Obduktionsbefund annehmen, dass die Schmerzen in den Beinen von Karzinom-Metastasen in den Lendenwirbeln herrührten. Dieser Fall ist gleich ein Beweis dafür, dass Druckempfindlichkeit mehrerer, besonders höher gelegener Dornfortsätze nicht für Ischias spricht.

2. Patient, 61 Jahre alt, kommt mit einer Ischias sinistra. Seit 14 Jahren krank, bei jedem Schritte, grosse Schmerzen. Die ganze untere Extremität bedeutend atrophisch, die Wirbelsäule skoliotisch, aber kein Druckpunkt am letzten Lendenwirbel. Die nähere Untersuchung ergab eine Schenkelhalsfraktur links, welche Herr Doz. Dr. Kienböck in Wien radiologisch sichergestellt hat.

3. Patient 52 Jahre alt; Ischias sinistra. Beim Untersuchen auf das Symptom des letzten Lendenwirbeldornfortsatzes, lokalisiert Pat. den Schmerz viel tiefer, in der Steissbeingegend. Die vorgenommene Rectaluntersuchung ergab einen apfelgrossen Prostatatumor. Die Diagnose wurde in der Spitalsabteilung für Urologie des Herrn Prof. Zuckerkandl bestätigt.

Diese drei Fälle stellten förmlich drei Typen dar: im ersten Falle ist der letzte Lendenwirbel schmerzhaft, daneben eine Reihe mittlerer Brustwirbel, die Ischias wird fraglich und die Untersuchung ergibt Carcinoma mammae mit Metastasen in den Lendenwirbeln. Im zweiten Falle ist eine erhebliche Atrophie des Beines und Skoliose der Wirbelsäule vorhanden, aber kein Druckpunkt am letzten Lendenwirbel; die korrigierte Diagnose lautet: Schenkelhalsfraktur. Im dritten Falle wird Schmerzhaftigkeit tief unten in der Kreuzgegend angegeben und es ergibt sich ein Prostatatumor.

Wenn ich nun in den drei Fällen zeigen konnte, wie leicht eine Ischias durch verschiedenartige Erkrankungen vorgetäuscht werden kann, möchte ich mir gestatten als Gegenstück bloss zwei Fälle anzuführen, in denen die Ischiassymptome ganz im Hintergrunde standen, weshalb auch Diagnose und Behandlung nach ganz anderer Richtung hinzielten.

1. L, E., 29 Jahre alt. Seit drei Jahren krank, oft und lange Zeit bettlägerig. Die Schmerzen lokalisiert er in das rechte Schienbein. Er gibt an, dass ein namhafter Chirurg ihm die Amputation anempfohlen habe, wozu er wegen der grossen Schmerzen bereits seine Einwilligung gab, im letzten Moment jedoch zurückgetreten ist. Die Untersuchung ergab einen am ganzen Körper abgemagerten, übermittelgrossen Mann; lokal am rechten Unterschenkel gar keine pathologische Veränderung. Mehr aus Gewohnheit schon, als mit einer festgefassten Meinung prüfte ich die Dornfortsätze und überraschenderweise war der letzte Lendenwirbel ganz besonders druckempfindlich. Ich dachte daher an Ischias und behandelte in dieser Richtung mit bestem Erfolge. Der Schmerz im Unterschenkel verschwand ohne Amputation.

2. J. R., 40 Jahre alt. Patient gibt in der Anamnese an, dass er seit sechs Monaten Schmerzen im linken Beine habe, die aber ganz besonders heftig in den linken Hoden ausstrahlen und man ihm demzufolge auf der Klinik schon die Kastration empfohlen hatte, wogegen aber die nächste Umgebung protestierte und

so kam er nach Pistyan. Bei dem mittelgrossen, kräftig gebauten Manne war am linken Testikel nichts Pathologisches zu finden. Wegen der Schmerzen im Beine untersuchte ich auch die Dornfortsätze und der letzte Lendenwirbel war sehr empfindlich. Ich diagnostierte Ischias sinistra mit ausstrahlenden Schmerzen in den linken Hoden. Patient absolvierte seine Kur mit bestem Erfolge.

In diesen zwei Fällen finden wir im Vordergrunde stehend einmal eine scheinbare Knochenerkrankung, das andere Mal den Hodenschmerz und für das Grundleiden, die Ischias, kein weiteres Symptom hervortreten und ohne mein Lendenwirbelsymptom hätte ich es auch nicht wagen können eine Ischias zu diagnostizieren, und darnach zu behandeln. Diese letzten zwei Fälle scheinen mir noch aus einem besonderen Grunde recht wertvoll zu sein. Bei einem Teile des Publikums wird es jetzt immer mehr beliebt, für die nichtgelunge Behandlung den Arzt verantwortlich zu machen, um ihm unter diesem Titel eine recht hohe Summe als Entschädigung zu erpressen. Da in beiden Fällen die operative Entfernung der kranken Teile angeraten wurde, wodurch aber das Grundleiden in keiner Weise beeinflusst worden wäre, hätten die Operateure eventuell sehr leicht einen Prozess haben können, dessen Ausgang für den Arzt nie vorauszusehen ist.

Auf Grund der angeführten Krankengeschichten, wie mit Rücksicht auf die grosse Zahl von Beobachtungen, glaube ich in der Druckempfindlichkeit des Dornfortsatzes des letzten Lendenwirbels ein Symptom gefunden zu haben, welches im Interesse sowohl der Aerzte wie der Patienten der Beachtung nicht unwert sein dürfte.

Herr Schilling (Nürnberg):

Meine Herren! Gestatten Sie mir eine ganz bescheidene Bemerkung. Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf eine mechanische Behandlungsmethode lenken, welche in anderer Richtung in der Heilkunde schon verschiedene Erfolge gezeitigt hat, auf die Bier'sche Stauung. Es sind zwar wenige Fälle, über die ich berichten kann, aber sie sind qualitativ so, dass ich mir erlauben darf, sie vor Ihr Forum zu bringen, besonders deswegen, weil der Erfolg ein schlagender war. Den einen Fall behandle ich selbst, einen anderen auf meine Anregung Herr Dr. v. Rad in Nürnberg.

Es waren Fälle von Trigeminusneuralgie, und wir machten die Stauung mit der schmalen Recklinghausen'schen Blutdruckbinde oder der gewöhnlichen Stauungsbinde, und zwar nicht sehr stark, aber etwa eine Stunde lang, und wiederholten die Sache 14 Tage bis 3 Wochen. Es waren sehr schwere Fälle, derart, dass bei beiden Patienten sämtliche Zähne der erkrankten Seite gezogen waren und alle inneren Mittel und auch physikalischen und sonstigen Mittel vollständig nutzlos waren.

Der eine Patient brauchte ungefähr 5 Monate lang täglich sehr viele antineuralgische Mittel ohne Dauererfolg. Bei Beginn der Kur wurde jede andere Behandlung eingestellt, und der eine Patient ist $4^1/_2$ Monate vollständig rezidivfrei, der andere, den Kollege v. Rad gesehen hat, erst $1^1/_2$ Monate.

Ich möchte bemerken, dass es uns zu Anfang etwas bedenklich erschien, die Binde dem Patienten in die Hand zu geben, besonders da es sich in einem Falle um einen älteren Herrn handelte. Dieser stellte sich jedoch sehr klug an und übertrieb die Sache nicht. Sobald er die Binde anlegte, empfand er den sofortigen Beginn eines allmählichen vollständigen Verschwindens der Symptome.

Ich möchte also Herrn Krause nicht recht geben, wenn er sagt, dass nur das Messer helfe, wenn man die Leute nicht zu Morphinisten machen wolle. Ich hoffe, dass in dieser Richtung vielleicht irgend eine Bestätigung in der nächsten Zeit gebracht werden wird.

Herr Quincke (Kiel):

Von der Lange'schen Injektionstherapie haben wir in Kiel sehr bald nach der Veröffentlichung Gebrauch gemacht, und die damit erzielten günstigen Erfolge, welche von Dr. Kellermann publiziert wurden, hat ja auch Herr Kollege Schultze heute Morgen erwähnt.

Wir haben seitdem noch in einer grösseren Zahl von Ischiasfällen diese Therapie angewendet und von etwa 42 Fällen, in denen wir sie angewendet haben, wurden 60 % geheilt. Wir haben diese Injektion aber allerdings niemals bei ganz frischen Fällen von Ischias gemacht. Ich möchte betonen, dass ich darin den Grundsätzen des Herrn Kollegen von Noorden durchaus folge, frische Fälle möglichst schonend, möglichst mit Ruhe zu behandeln.

In Bezug auf das, was wir bei diesen Lange'schen Injektionen nun wirklich tun, möchte ich glauben, dass es sich da doch wesentlich um eine Wirkung auf die äussere Nervenscheide handelt, und dass wir den Nerven selbst in seiner Substanz kaum beeinflussen. Wenn wir auch so verfahren, dass wir mit der Nadel bis auf den Nervenstamm eingehen und den Schmerz, den der Kranke angibt, als Indikator für die richtige Stellung der Nadelspitze ansehen, so wird doch bei der nun folgenden Injektion ausserordentlich wenig Flüssigkeit kaum merkbar in den Nervenstamm selbst hineingelangen. Es zeigt das der Versuch an der Leiche, wenn man gefärbte Flüssigkeit in dieser Weise in den Ischiadicus-Stamm zu injizieren versucht, wenn man die Lange'sche Operation an der Leiche macht. Es findet dann eben eine weit am Ischiadicus herauf- und heruntergehende Infiltration der Nervenscheiden, aber nicht ein Hineindringen von Flüssigkeit zwischen die Nervenfasern in den Nervenstamm hinein statt. Dazu ist der viel zu fest.

Was übrigens die Anwendbarkeit dieser Methode betrifft, so möchte ich doch glauben, dass sie auch in den Händen des praktischen Arztes sehr wohl anwendbar ist, vorausgesetzt, dass er die Asepsis und die Anatomie, soweit das eben erforderlich ist, beherrscht. Es lässt sich das dann sehr wohl machen, und es würde die Methode ihren Wert sehr verlieren, wenn man sie nur auf die Krankenhausbehandlung beschränkte.

Herr Huismans (Köln):

Ich möchte mir nur erlauben, auf eine ganz ungewöhnliche Ätiologie einer Neuralgie des dritten Trigeminusastes aufmerksam zu machen. Es handelt sich um einen fünfzigjährigen Mann, der über ein ganz gesundes Gebiss verfügt, der aber eine typische Neuralgie im dritten Trigeminusaste hatte. Wir suchten nach Gründen und fanden schliesslich, dass diese Neuralgie sich immer an den ersten Molarzahn anschloss, von hier ausging. Ich habe dann einen Röntgenfilm in den Mund gelegt, habe mit Röntgen nachgesehen und erlaube mir, hier ein Bild zu überreichen. Man findet in dem Zahn an der Stelle, wo die Pulpa auf den beiden Wurzeln reitet, ein ganz kleines nadelkopfgrosses Odontom, das auf die nervöse Masse der Pulpa offenbar stark gedrückt hat — vielleicht dass auch hier hyperämische Zustände zeitweise in Frage kommen —; dadurch wurde die Neuralgie offenbar bedingt, denn nach der Extraktion des Zahnes ist diese Neuralgie, die jahrelang bestanden hatte, spurlos verschwunden.

Herr Matthes (Köln):

Nur eine ganz kurze Bemerkung. Ich habe nach der Lange'schen Methode 20 Fälle von Ischias behandelt und zwar meist mit recht gutem Erfolge. Noch sicherer ist vielleicht die Stovaininjektion in den Duralsack, die ich aber wegen ihrer eventuellen unangenehmen Nebenwirkungen nur dann noch anwende, wenn die anderen Methoden und auch die Langesche versagen.

Einmal haben wir nach einer Langeschen Injektion einen Abszess erlebt. Merkwürdig war dabei, dass bald nach der Injektion, die den Kranken nicht schmerzfrei gemacht hatte, ein Herpes entlang dem Verlaufe des Nerven in Form eines Streifens von etwa 10 cm Länge am Oberschenkel aufschoss. Es trat dieser Herpes also in unmittelbaren Anschlusse an eine Läsion des peripheren Nerven auf. Einige Zeit später stellten sich dann die Erscheinungen des Abszesses deutlich ein. Nach Eröffnung desselben verschwand auch die Ischias.

Herr Bäumler (Freiburg):

Meine Herren! Herr Geheimrat Schultze hat heute Morgen schon darauf aufmerksam gemacht, dass bei der absoluten Unkenntnis über das, was in einem solchen Nerv, welcher Sitz einer Neuralgie ist, vorgeht, namentlich solche Beobachtungen, die Aerzte an sich selbst machen, eine gewisse Bedeutung haben.

Ich habe Gelegenheit gehabt, an mir selbst einige Beobachtungen über Neuralgien zu machen, und zwar im Anschlusse an Infektionskrankheiten. Ich möchte das bemerken, weil es sonst vielleicht nach einigem, was ich nachher zu sagen haben werde, manchem so vorkommen könnte, als ob ich in die Gruppe der im Referate erwähnten Neurastheniker oder Hypochonder gehöre.

Nun, ich hatte eine Neuralgie zuerst im Anschlusse an einen exanthematischen Typhus, und zwar in der Gegend des Oberarmes, und da habe ich an mir die Beobachtung gemacht, dass nichts besser wirkte, als die Stelle und den ganzen Körper in vollkommener Ruhe zu lassen, und nichts schlechter, als reizende Einreibungen, wie sie damals üblich waren, Einreibungen mit Ammoniakspiritus, Kampherspiritus und dergl. Die Sache ging dann von selbst vorüber, als die Rekonvaleszenz vorschritt.

Dann habe ich zweimal im Anschlusse an Influenza oder sogenannte Influenza eine Supraorbital-Neuralgie gehabt, und dabei ist es mir zur Ueberzeugung geworden, dass bei Neuralgien im Anfange und bei Neuralgien, die rasch vorübergehen, die Blutgefässe im Nerven, also vasomotorische Vorgänge, die Hauptrolle spielen. Denn wenn das nicht der Fall wäre, so wäre es absolut unerklärlich, wie Erscheinungen, die zu einer Zeit das alleräusserste Leiden in Form von Schmerzen hervorrufen, in der nächsten Stunde wieder vollständig verschwunden sein können.

Nach einem solchen Anfalle von Influenza oder sogenannter Influenza — ich habe zwei solcher Anfälle gehabt, die ganz leicht verliefen, mit ganz geringem Fieber, das in ein paar Stunden vorüber war — hatte ich eine Supraorbital-Neuralgie, die jeden Morgen erst dann begann, wenn ich im Hospital an meine Arbeit ging, und insbesondere dann, wenn ich mich bückte, um anhaltend zu mikroskopieren. Dies hatte unfehlbar für ungefähr 8—10 Tage, bis die ganze Sache abgelaufen war, einen ausserordentlichen Schmerzanfall mit Begleiterscheinungen, wie man sie gewöhnlich dabei hat, also Rötung der betreffenden Gesichtshälfte, Tränen des Auges usw. zur Folge. Schon das blosse vorübergehende Bücken, genügte, um die Schmerzen ausserordentlich zu erhöhen.

Bei dem zweiten Anfalle hatte ich eine Reise zu machen, und da war es die schlechte Luft in einem heissen, überfüllten Coupé, die, obwohl ich morgens vollständig schmerzlos mich in die Eisenbahn gesetzt hatte, innerhalb von weniger als einer halben Stunde einen sehr heftigen Schmerzanfall hervorrief, der dann während der ganzen Wagenfahrt fortdauerte.

Daraus habe ich mir die Lehre abgeleitet und die Ueberzeugung gewonnen, dass hier an den Vasomotoren der Gefässe, welche in den Nerven verlaufen, etwas vor sich gehen müsse.

Es war heute Morgen schon die Rede von der Unterscheidung zwischen Neuralgie und Neuritis. Ich glaube, dass wir in den allermeisten Fällen, wenn es sich um eine rasch vorübergehende Neuralgie handelt, es eben mit den allerersten Anfängen einer Neuritis zu tun haben. Denn eine Neuritis hat, wie jede andere Entzündung, ihre verschiedenen Stadien, und in jedem Stadium kann die Veränderung auch rückgängig werden. Das wissen wir ja von den verschiedensten Entzündungen, und ich glaube, dass wir da das, was wir an der Haut beobachten, als Paradigma heranziehen können. So habe ich mir vorgestellt, dass da an einer ganz umschriebenen Stelle des betreffenden Supraorbital- oder irgend eines anderen Nerven etwas ähnliches sich abspielt, wie wenn eine Urticariaquaddel entsteht. Da sehen wir im allerersten Anfange, wo der Kranke nichts weiter

fühlt, als einen Stich, eine Rötung, dann eine Erhöhung der Haut, eine Schwellung durch Transsudation. Innerhalb des Bezirkes, in welchem die Rötung sich ausbreitet, empfindet der Kranke ein Brennen, dann entsteht die Quaddel, doch nach einigen Stunden ist das Alles wieder verschwunden, auch jede abnorme Empfindung. So war es auch in den Anfällen von Neuralgie, welche ich selbst bei mir beobachtete.

Dann hatte ich noch ein anderes Mal Gelegenheit, bei einer Neuralgie am Arme etwas zu beobachten, was auch in Parallele zu stellen ist mit einer Quaddel oder vielleicht mit einem etwas weiter gediehenen Zustande der Entzündung. Ich empfand bei einer Neuralgie im Bereiche der Volarseite des Vorderarmes eine auch objektiv durch die Betastung nachweisbare abnorme Empfindung mit einer Parästhesie, mit Hitzegefühl und Heissanfühlen der Haut genau an der Stelle, wo auch der Druck ausserordentlich schmerzhaft war. Was fand sich da? Es fand sich unter der Haut ein ganz kleines Knötchen, viel kleiner als der allerkleinste Stecknadelkopf, welches gegen Druck ausserordentlich empfindlich war, und von welchem innerhalb des ganzen Bezirkes der Parästhesie der Schmerz ausstrahlte.

Aus diesen Beobachtungen habe ich die Ueberzeugung geschöpft, dass es sich auch bei rasch vorübergehenden Neuralgien um Störungen in den Gefässen handelt, welche die Nerven ernähren, und solche vasomotorischen Störungen können, wie alle rasch auftretenden Reizwirkungen, verschwinden und sie können, wenn sie nicht beachtet werden und wenn nicht von Anfang an genügende Ruhe beobachtet worden ist, chronisch werden. Es kommen dann immer wieder neue Anfälle, und schliesslich wird die Sache continuierlich, wie wir das bei chronischen Neuralgien sehen, und da kann ich nur die Ratschläge, die heute schon wiederholt von hier oben aus gegeben worden sind, befürworten: bei frischen Neuralgien Ruhe, unter Umständen Morphin, unter Umständen Antineuralgica, wobei das Natrium salicylicum immer noch eins der allerempfehlenswertesten und auch eins der allerwirksamsten Präparate ist. Aber auch die anderen Präparate sind zu empfehlen; in dem einen Falle ist das eine wirksam, in dem andern das andere. Vor allen Dingen jedoch: Ruhe!

Dann möchte ich noch etwas sagen in Bezug auf den Punkt, dass venöse Stauung auch eine gewisse Beziehung haben kann zu Neuralgien in Form eines prädisponierenden Momentes. Ich habe einen Fall gesehen, wo eine Frau eine ausserordentlich heftige Neuralgie hatte, eine Frau, welche sehr cyanotisch war infolge eines chronischen, nicht mehr kompensierten Herzfehlers. Digitalis brachte diese Neuralgie innerhalb von 8 Tagen zum Verschwinden, nachdem die Zirkulation hergestellt war, während vorher die verschiedenartigsten Mittel wochenlang vergeblich angewendet worden waren.

Herr His (Göttingen):

Meine Herren! Sie werden gewiss alle mit mir übereinstimmen, dass Herr Geheimrat Schultze sein Referat sehr breit angelegt und sehr ein-

gehend durchgeführt hat, und trotzdem sind mir in seinem Referate einige Punkte der Neuralgie-Ätiologie und -Behandlung unklar geblieben oder haben mir gefehlt. Erlauben Sie mir, dass ich diese zur Sprache bringe.

Herr Geheimrat Schultze stellte sich auf den Standpunkt, dass bei einer sehr grossen Anzahl von Neuralgien eine anatomische Unterlage gefunden werden kann, und er sprach am Schlusse seines Referates die Hoffnung aus, dass die weitere anatomische Forschung auch bei den Fällen, bei denen es bis jetzt noch nicht gelungen ist, eine anatomische Ursache der Neuralgie nachweisen würde.

Wir können uns nun weiter fragen: woher kommt denn diese anatomische Veränderung, was ist ihre Ursache? Nun, dafür lassen sich ja gewiss eine Anzahl von Ursachen jetzt bereits mit Sicherheit ermitteln: allgemeine Entzündung erregende Prozesse, Lues usw.

Es fragt sich aber: Muss wirklich eine anatomische Veränderung vorhanden sein, damit eine Neuralgie entsteht? Gewiss haben wir toxische Fälle gesehen, und auch unter diesen können wir eine Anzahl von Vergiftungsneuralgien mit Sicherheit bereits heute schon als solche ätiologisch definieren und behandeln. Es bleibt aber noch eine grosse Gruppe von Neuralgien übrig, bei denen die anatomische Untersuchung jetzt fehlt, und für die doch wohl eine bestimmte Ursache bestehen muss, und in Deutschland hat man sich mit dieser Atiologie relativ wenig bis jetzt beschäftigt. Sowie wir über die Grenze gehen, wird es anders. Jenseits der Vogesen oder gar jenseits des Kanals wird die grosse Mehrzahl der Ärzte überzeugt sein, dass es gewisse Dispositionen, gewisse Diathesen gibt, die unter anderen Krankheitssymptomen auch eine häufige Ursache von Neuralgie sein werden. Da spielt in Frankreich die sogenannte arthritische oder herpetische Diathese, in England die gichtische Dissposition eine grosse Rolle.

Wer nun die Publikationen dieser Franzosen und Engländer einsieht, wird gewiss mit mir darin übereinstimmen, dass diese Krankheitsbilder weder scharf umrissen noch ätiologisch hinreichend begründet sind. Aber andererseits muss man auch sagen, dass eine so grosse Anzahl von guten und nüchternen Beobachtern, wie sie diese beiden Länder aufweisen; wohl nicht so allgemein eine derartige ätiologische Bezeichnung festhalten würde, wenn sie nicht in ihrer täglichen Erfahrung gewisse Anhaltspunkte finden würden, die immer und immer wieder auf diese Genese hinweisen, und wenn man seine Erfahrungen durchmustert, so findet man in der Tat gewisse Familien, in denen neuralgische Schmerzen mit Hauteruptionen, chronischen Ekzemen, mit arthritischen Veränderungen, die durchaus nicht immer echte Harnsäuregicht zu sein brauchen, sei es bei ein und demselben Mitgliede der Familie, sei es wechselweise bei verschiedenen Mitgliedern der Familie auftreten. Etwas richtiges mag an dieser Ätiologie wohl sein, und wir können vielleicht die Vermutung aussprechen, dass als Ursache gewisser Neuralgien gewisse angeborene oder erworbene krankhafte Dispositionen vorhanden sein müssen, die Herr Geheimrat Schultze in seinem Referate, wenn ich recht gefolgt bin, heute nicht ausdrücklich erwähnt hat.

Nun ist das durchaus nicht eine rein akademische Frage, sondern sie spielt ausserordentlich weit hinein in das eigentliche Thema, das wir heute zu behandeln haben, in die Therapie; denn wenn eine derartige Disposition vorliegt, so muss man suchen, diese Disposition als solche zu behandeln und nicht etwa den kranken Nerven örtlich zu beeinflussen, und das führt mich nun auf einen anderen Punkt, den ich in dem heutigen Referat auch noch gern etwas ausführlicher besprochen gefunden hätte, nämlich die diätetische Behandlung der Neuralgien, worunter namentlich die fleischlose Ernährung zu nennen wäre. Wir können uns heute schwer einen Begriff davon machen, wie fleischlose Ernährung wirkt, wir können uns noch nicht einmal vollständig einen Begriff davon machen, was die Ausbildung dieser Therapie alles erreichen lässt. Die Indikationsstellung ist vorläufig noch vollkommen blind tastend, versuchend. Aber dass sich bei gewissen Leuten durch fleischlose Ernährung eine therapeutische Wirkung bei Neuralgien erreichen lässt, ist nach Erfahrungen, die ich darüber habe, doch wohl zweifellos. Nur ist die Zahl der Fälle, die mir zu Gebote stehen, zu klein, als dass ich Sie von diesen Fällen unterhalten dürfte. Bekanntlich beginnt eine medizinische Statistik erst dann Glaubwürdigkeit zu gewinnen, wenn die Zahl der Fälle 300 übersteigt, und ich möchte daher an die Herren, denen ein grosses Neuralgiematerial zur Verfügung steht, heute noch einmal die Frage richten, wie sie zu einer — ich will mich ganz allgemein ausdrücken — diätetischen Aetiologie der Neuralgie stehen und andererseits: welche Erfahrungen sie gemacht haben mit einer diätetischen Behandlung der Neuralgie.

Diese Anregung hier gegeben zu haben, war der Zweck dieser Worte.

Herr Lenhartz (Hamburg):

Sicherlich verdient die Injektionstherapie hier eingehend erörtert zu werden. Da der Herr Referent aber auch viele andere Mittel erwähnt hat, ohne gerade dasjenige mit zu nennen, was mir in zahlreichen Fällen hervorragenden Nutzen gewährt hat, so möchte ich nicht unterlassen, die streifenförmigen Cantharidenpflaster zur Bekämpfung hartnäckiger Neuralgien (Ischias, Supraorbital-Neuralgie u. a.) warm zu empfehlen.

Herr Sternberg (Wien):

Unmittelbar nach Bekanntwerden der Lange'schen Publikation habe ich gleichfalls eine Serie von Versuchen mit diesen Injektionen anstellen lassen. Es ist darüber durch meinen Assistenten Dr. Grossmann im vorigen Jahre berichtet worden, eine Mitteilung, die offenbar Herr Geheimrat Schultze übersehen hat. Wir haben gleichfalls eine ganze Serie von günstigen Erfolgen gehabt. Ich möchte nur betonen, dass es wichtig ist, wirklich den Nerv zu treffen und sich durch den Kontrollschmerz davon zu überzeugen. In den Fällen, wo kein zuckendes Gefühl im Beine entsteht, hat man eben den Ischiadicus voraussichtlich nicht getroffen. Dann bleibt der Erfolg aus. Eklatant ist die schmerzstillende Wirkung,

weniger sicher die heilende Wirkung. In einer Reihe von Fällen haben wir dann noch verschiedene andere therapeutische Agenzien angewandt und fast jedes Mal schliesslich Heilung erzielt. Erlauben Sie, dass ich auch auf ein altes gutes Mittel hinweise, das uns gelegentlich genützt hat, die Blutegel, welche jedenfalls in ein paar Fällen ganz gut gewirkt haben. —

Eine zweite Bemerkung bezüglich der Injektionstherapie erlaube ich mir noch anzureihen. Sie betrifft die Fälle von neuralgischen Schmerzen bei grossen Aneurysmen, welche ja aus Gründen, die wir nicht verstehen, häufig nicht dauernde Schmerzen, sondern intermittierende Schmerzen von ganz typisch neuralgischem Charakter verursachen. Da hat Infiltration der Thoraxwand mit Schleichscher Lösung, mehrfach wiederholt, in mehreren Fällen ganz ausgezeichnete Erfolge erzielt.

Herr Schultze (Bonn):

Ich darf mir vielleicht noch ein paar Bemerkungen erlauben.

Es war ja selbstverständlich, dass ich nicht alles vorbringen konnte, was das grosse Gebiet der Neuralgie angeht, und ich habe ausdrücklich gesagt, dass ich nur einiges herausheben will. Ich habe ausserdem die Absicht gehabt, den Herren doch auch noch etwas übrig zu lassen und nicht so unbescheiden zu sein, alles vorweg zu nehmen.

Einige Bemerkungen möchte ich dann noch anknüpfen.

Herr Kollege His hat gemeint, dass ich von der Disposition nicht gesprochen hätte. Das habe ich getan, allerdings nur kurz. Die Gicht habe ich auch erwähnt, allerdings die Ernährungstherapie bei der Gicht und bei den Stoffwechselkrankheiten nicht besonders behandelt, weil ich annahm, dass sich die entsprechende Therapie für die Gichtneuralgien von selbst ergibt.

Dann ist auch natürlich nicht meine Meinung die gewesen, dass ich glaube, dass man bei allen, auch schweren Neuralgien jedesmal eine Neuritis findet. Ich habe nur gemeint, dass wir es noch nicht wissen, und ich habe durchaus offen gelassen, dass toxische Stoffe rein chemisch, ohne Neuritis einwirken. Wenn man z. B. die Gicht als eine Ursache annimmt, so kann man sich vorstellen, dass harnsaure Salze in die peripheren Nervenendigungen hineinkommen oder sonstwohin und dass diese imstande sind, eine Neuralgie zu schaffen.

Dann hat Herr von Noorden ganz mit Recht, ebenso wie andere Herren, besonders für die Ruhe plaidirt. Das stimmt mit dem überein, was ich selber für frische Fälle gesagt habe, und ich darf vielleicht daran erinnern, dass ich einmal sogar inbezug auf die Ischias mich so ausgedrückt habe: Ruhe sei die erste Bürgerpflicht, sicherlich aber die eines Bürgers mit Ischias.

Von der Lumbalanästhesie haben die meisten Autoren nicht viel gesehen. Ich habe sie darum nicht besonders erwähnt. Ich selber habe sie nicht versucht.

Wenn Herr Kollege Peritz meinte, dass die Migräne gewöhnlich auf Myalgien am Sternokleidomastoideus beruht, so kann ich dem wirklich

nicht beipflichten. Nachdem sich Herr Kollege Bäumler schon als einen Neuralgiker vorgestellt hat, kann ich mich auch als solchen vorstellen. Ich habe viel an starker Migräne gelitten und ich muss sagen, dass bei mir nicht die geringste Spur von irgend einer Myalgie an dem Sternokleidomastoideus oder irgend einem Muskel vorliegt; ich weiss auch nicht, wie man aus diesen Myalgien die Flimmerskotome erklären will, die sich zuerst einstellen und die garnicht so selten durch Blendung entstehen.

Dann habe ich nur noch in Bezug auf die interessanten Mitteilungen von Herrn Kollegen Krause zu sagen, dass ich bedauern würde, wenn er aus meinen Worten entnommen hätte, als ob ich etwa gegen Operationen wäre. Ich habe selbst seine Operation empfohlen. Wenn ich aber die Exstirpation des Ganglion eine verstümmelnde Operationen nannte, so spreche ich zugleich die Meinung des Herrn Kollegen Bier aus, dem ich in dieser Richtung beistimme. Auch eine einseitige Kaumuskellähmung ist stets eine Art von Verstümmelung.

Das ist das, was ich noch meinerseits zu bemerken hätte.

Herr Schlösser (München):

Ich will Ihre kurze Zeit nicht lange in Anspruch nehmen und möchte nur auf weniges noch hinweisen.

Die von Herrn Finkelnburg angegebene Tatsache, dass er nach Alkoholeinspritzungen an den Ischiadicus so viele Lähmungen bekommen hat, kann ich nach meinen Resultaten nicht bestätigen. Es muss an einer Differenz in der Methode liegen. Das lässt sich hier nicht austragen.

Des weiteren möchte ich noch betonen, dass ja nicht die Alkoholeinspritzungen, welche eine Resection ersetzen, konfundiert werden dürfen mit sonstigen therapeutischen Maſsnahmen. Das ist etwas vollkommen anderes. Ich will mit den Einspritzungen einen Ersatz für eine Resection geben, nicht Therapie treiben in dem allgemeinen therapeutischen Sinne.

Dann möchte ich noch hervorheben, was vielleicht mir weniger zukommt, aber nach den vielen Erfahrungen, welche ich in den letzten fünf Jahren gemacht habe, wol ausgesprochen werden darf. Es ist heute so vielfach gerade in den therapeutischen Besprechungen durcheinandergeworfen worden, was eine mehr akute und was eine eigentliche Neuralgie ist. Das darf nicht durcheinandergeworfen werden, denn es sind das total differente Dinge, gerade was die Therapie anlangt.

IV.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Diskussionen.

I.

Myasthenia pseudoparalytica nach Ueberanstrengung mit Hyperleukocytose.

Von

Professor Dr. **Pel** (Amsterdam).

P. R. ist eine 38jährige Witwe, welche schon seit mehreren Jahren alle klassischen Zeichen der Erb'schen Krankheit in langsam wachsender Intensität zeigt (typische Physiognomie nebst Asthenie, leichte Ptose, Diplegia facialis, Dysphagie, erschwerte Sprache, myasthenische Reaktion, Anfälle von Dyspnoe, keine Muskelatrophie usw. Hoffentlich verzeihen Sie es mir, wenn ich die weitere Motivierung der Diagnose unterlasse und nur zwei kurze Bemerkungen einschalte.

1. Das ätiologische Moment. Es ist ganz unzweifelhaft, dass bei unserer Kranken die nämlichen schädlichen Faktoren eingewirkt haben wie bei der Kranken, welche schon früher im Jahre 1905 von mir in der Berl. Klin. Wochenschrift[1]) beschrieben wurde, d. h. ganz kolossale Ueberanstrengung unter psychisch deprimirenden Umständen. Innerhalb $1^1/_2$ Jahren verlor sie ihren Mann und ihr einziges Kind, beide an Tuberkulose. Das langdauernde schwere Leiden forderte schwere Arbeit am Tage, mühsame Pflege bei Nacht, dürftige finanzielle Verhältnisse zwangen zur angestrengten Arbeit als Näherin. Arbeitstage von 14 Stunden waren keine Seltenheit. Alsbald kam die baldige Ermüdung, sodass die Arbeit ihr schwer wurde.

Ich kann mich nach dem, was ich selbst auch bei anderen Kranken dieser Art gesehen habe, dem Gedanken nicht verschliessen, dass die

[1]) Myasthenia pseudoparalytica nach Ueberanstrengung mit Zungenatrophie. Berl. Klin. W. 1905.

überangestrengte Arbeit unter psychisch-deprimirenden Umständen für die Entwickelung der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Neuerdings haben auch die französischen Forscher Raymond und Lejonne[1]) und Albertoni[2]) aus Italien auf die Bedeutung der „Surménage“ als ätiologisches Moment für unsere Krankheit von neuem hingewiesen. Auf die Frage, ob die Ueberanstrengung als alleinige Ursache der Krankheit oder nur als disponierender Faktor aufzufassen ist, und auf deren Deutung, sowie auf die Lehre Weigert's und die Edinger'sche scharfsinnige Theorie gehe ich an dieser Stelle nicht ein. Die klinische Beobachtung zeigt zur Genüge, dass, wenn einmal der Stoffwechsel der Zellen durch Gifte, vielleicht auch durch Ermüdungstoxine, alteriert worden ist, diese Alteration oft einen dauernden Charakter annimmt. So entsteht ja ein Teil unserer chronischen Krankheiten.

2. Der Blutbefund. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes das auffallende Resultat, dass gerade an den Tagen, an denen die Kranke sich besonders matt und müde fühlte, immer eine sehr bedeutende polynucleäre Leukoytose, bis 16000 pro cmm. vorhanden war, während die Zahl an guten Tagen kaum 6000—7000 betrug. Wenn man also, so weit dies möglich ist, das subjektive Befinden der Kranken und gleichfalls den Leukocytengehalt des Blutes graphisch darstellt, dann gehen beide Kurven durchaus entgegengesetzt.

So war die Kranke z. B. am 24. März relativ munter, hoffnungsfreudig und guter Laune. Der Leucocytengehalt, worunter 61 % polynukleäre, 36 % Lymphocyten, 7 % mononucleäre, 3,9 % eosinophile Zellen und 1 % Mastzellen, betrug etwa 7000. Am 26. März war sie sehr deprimiert, müde und matt bei einem Leukocytengehalt von mehr als 14000, unter welchen 85 % polynukleäre, 10 % Lymphocyten, 2 % mononukleäre, 1,5 % eosinophile Zellen und 0,7 Mastzellen waren, also polynucleäre Leukocytose. Dieses auffallende Verhalten zwischen Euphorie und Leukoytengehalt des Blutes ist höchst interessant und so weit mir bekannt, bis jetzt noch nicht beschrieben, resp. beobachtet.

---

1) Deux cas de myasthénie bulbo-spinale. Revue neurologique, Août 1906.

2) Sulla malattia di Erb. Bull. dell scienze med. 1906. Febr. (Zentralbl. für innere Med. 1907, Nr. 12.)

Eine Leukoytose des Blutes ist bis jetzt nur vereinzelt bei unserer Krankheit gefunden worden.

So hob Tobi Cohn[1]) in der Sitzung der Berl. Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie vom 13. November 1899 besonders hervor, dass eine abnorme Vermehrung der Leukocyten mit normalem Verhältnisse der einzelnen Formen bei seiner Kranken mit Myasthenia pseudoparalytica vorhanden war, ohne tiefer auf diesen Befund, den er keineswegs für die Krankheit bezeichnend beachtete, einzugehen. Auch Sneve[2]) fand in seinem Falle eine bedeutende Zahl grosser Lymphocyten im Blute; ebenso konnte Sitsen[3]), der den von mir veröffentlichten Fall sezierte, nach dem Tode eine bedeutende Leukocytose feststellen; leider wurde das Blut bei Lebzeiten nicht mikroskopisch untersucht. Dagegen konstatierten Raymond und Lejonne[4]) eine „Anaemie leucocytaire“, eine mangelhafte Bildung von Leukocyten. In den meisten Fällen wurde jedoch das Blut nicht genau untersucht.

Welche Bedeutung ist unserer Beobachtung beizulegen? Ich möchte sie so deuten, dass ab und zu Gifte in grösserer Quantität im Blute kreisten, welche 1. positiv-chemotaktisch auf die Leukocyten einwirkten und diese förmlich aus dem lymphatischen Gewebe resp. dem Knochenmark herauszogen und 2. das subjektive Befinden der Kranken beeinträchtigten. Ich glaube also, dass unsere Befunde die Annahme eines Intoxikationszustandes zu stützen geeignet sind.

Für die Annahme, dass die Leukocytose bei unserer Kranken eine sog. entzündliche war infolge eines irgendwo im Körper völlig latent vorhandenen inflammatoiren Prozesses, z. B. im Unterleibe, spricht nichts. Auch der unbedeutende, ganz symptomlos verlaufende auf die eine Lungenspitze beschränkte Katarrh tuberkulösen Ursprunges, kann nicht die Ursache der Leukocytose sein. Ausserdem widerspricht schon der starke Wechsel in der Leukocytose dieser Annahme.

Nicht ausgeschlossen ist jedoch die Möglichkeit, dass die Leucocystose mit einer Erkrankung lymphatischen Gewebes zusammenhängt. Sitsen, welcher die bis jetzt sezierten Fälle genau

1) Berl. Klin. Wochenschrift 1900. S. 177.
2) Saint Paul med. Journal 1902 citirt nach Raymond l. c.
3) Berl. Klin. Wochenschrift 1906. 52.
4) l. c.

zusammengestellt hat, fand doch schon unter 31 Fällen, trotz meist lückenhafter Sektion, nicht weniger als 9, bei welchen Veränderungen der lymphatischen Apparate aufgefunden wurden, und zwar an der Thymusdrüse (Weigert, Hun, Link, Hedlmöser), an der Milz (Oppenheim, Mohr) und an der Schildrüse (Hypertrophie, Sitsen). Ausserdem konstatierte man eine Mediastinalgeschwulst (Lymphosarkom) (Goldfam), ein multiples myelogenes Rundzellensarkom der Rippen (Senator) und öftere Anhäufung lymphoider Zellen im Muskelgewebe (Weigert, Flatau, Link, Hun). Auch der englische Forscher Buzzard[1]), sowie Borgherini[2]) aus Padua fanden neuerdings, der Erte in all seinen 5 Fällen, Anhäufungen von lymphoiden Zellen im Muskelgewebe und in den inneren Organen.

Es dürfte jedenfalls erwünscht sein, in künftigen Fällen eine genaue Untersuchung des Blutes und der lymphatischen Apparate nicht zu vernachlässigen. Obwohl ich gern zugebe, dass nicht alle Fälle von myasthenischer Pseudoparalyse gleicher Natur sind, neige ich doch der Meinung zu, dass in einzelnen Fällen sowohl der myasthenische Symptomenkomplex als auch die Veränderungen des Blutes und gewisse Veränderungen des lymphatischen Gewebes nur der Ausdruck und die Folgen einer Auto-Intoxikation darstellen, wobei der ganze Organismus leidet.

---

1) Brain. Febr. 1906. The clinical history and p. m. examination of 5 Cases of Myasthenia gravis.

2) Wiener Med. Woch. Nov. 1906. Ueber Myasthenia gravis.

II.

Ueber chronische Mangantoxikosen.

Von

Professor Dr. v. **Jaksch** (Prag).

Meine Herren! Ich möchte Ihnen über eine Reihe von nervösen Symptomen berichten, die einen ganz eigenartigen Ursprung haben.

Alle diese Fälle, die ich kurz besprechen werde, und alle die nervösen Symptome, von denen Sie hier hören werden, haben das eine Gemeinsame, dass sie bei Arbeitern eines bestimmten Betriebes aufgetreten sind, und zwar bei Arbeitern in einem Manganbetriebe. Ich kann vielleicht hoffen, für wenige Minuten Ihre Aufmerksamkeit zu fesseln, weil ja im ganzen und grossen über derartige Vergiftungen sehr wenig bekannt ist und höchstens 8 bis 10 derartige Fälle bis jetzt in der Literatur niedergelegt worden sind.

Lassen Sie mich ganz kurz auseinandersetzen, was bis jetzt darüber bekannt war. Die ersten Beobachtungen stammen von Couper[1])

---

1) Anmerkung: Ich lasse zunächst hier eine wörtliche Uebersetzung der Couper'schen Originalarbeit folgen, welche unter dem Titel: Mitteilung über die Wirkungen des Mangansuperoxydes im Jahre 1837 im Band 3, Serie II, S. 238 des Journals de chimie medicale erschienen ist.

„Die Versuche von Gmelin haben gezeigt, dass das Mangan als Sulfat und selbst als Mangansäure ein schwaches Gift für Kaninchen und Hunde ist und eine Entzündung des Magens, des Duodenums und der Leber erzeugt. Unterdessen wurde mir von Dr. Thompson mitgeteilt, dass er einen Menschen Mangan in einer Menge von einer Unze nehmen sah, welche nur als Abführmittel wirkte. Neben diesen Erfahrungen halten wir es für gut folgende Tatsachen zu stellen, welche sowohl die Toxikologie als auch diejenigen, welche durch ihre Beschäftigung der Wirkung des Mangansuperoxydes ausgesetzt sind, interessieren. Im chemischen Laboratorium der Herren Karl Temant u. Ko. ist eine beträchtliche Anzahl

aus dem Jahre 1821 und wurden 1839 publiziert. Sie betrafen fünf Fälle, und zwar Arbeiter, welche mit Manganstaub bei der Herstellung von Bleichpulvern in Berührung kamen. Dann war es, obwohl der Manganbetrieb und insbesondere die Erzeugung von hypermangansaurem Kali zu technischen Zwecken natürlich von dem Jahre 1821 an ausserordentlich zugenommen hat, in der ganzen Litteratur von derartigen Erkrankungen still, und erst am 8. Februar 1901 habe ich im Prager Aerzteverein drei einschlägige Fälle gezeigt, allerdings bezüglich der Aetiologie mich sehr reserviert verhalten und nur gesagt, möglicherweise könnten sie mit dem Manganbetriebe in Zusammenhang stehen, möglicherweise könne es sich aber auch um ein anderes ätiologisches Moment handeln, um ein Kältetrauma.

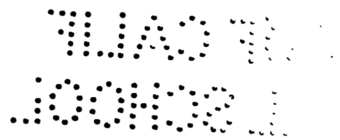
Wenige Monate darauf, und zwar im Oktober, hat dann Embden,

---

von Arbeitern mit Zerreiben von Mangansuperoxyd zur Herstellung von Bleichpulver beschäftigt; ihr Arbeitsplatz ist beständig bedeckt von einer Schicht dieses Oxydes und die Luft, die sie atmen, ist erfüllt mit unzähligen Molekülen davon, die bei der Atmung in ihre Lungen dringen. Im Jahre 1821 zeigte ein junger Mensch, der früher vollständig gesund war, nach Beschäftigung mit dieser Arbeit die Symptome einer Paraplegie, welche so arg wurden, dass sie ihn zwangen, diese Arbeit zu verlassen. Nachdem er ohne Erfolg die verschiedensten, in solchen Fällen gebräuchlichen Medikamente versucht hatte, verliess er den Arbeitsplatz für die Dauer eines Jahres und kehrte dann dahin zurück, wobei seine Genesung wenig Fortschritte machte.

Im folgenden Jahre erkrankte ein anderer mit derselben Arbeit beschäftigter, früher gesunder Arbeiter in gleicher Weise. Da man nicht vermutete, dass das Mangan giftige Wirkungen haben könne, liess man ihn die Arbeit mit kurzen Unterbrechungen durch mehrere Monate fortsetzen. Als sich die Lähmungserscheinungen verschlechterten, vermutete man schliesslich, dass der Grund in dem Mangan liege.

Nachdem sich der Arbeiter in eine andere Gegend begeben hatte, verschlimmerten sich die Symptome nicht mehr. Erst nach sechs Jahren fühlte sich dieser Kranke wohl. Die Muskelschwäche war an den unteren Extremitäten ausgeprägter; die Beine des Kranken zitterten infolgedessen und er beugte sich nach vorne, wenn er einen Gehversuch machte. Die Arme waren nur wenig geschwächt. Auch über seine Sprache beklagte sich der Kranke; er konnte sich in geringer Entfernung nicht mehr so verständlich machen, wie früher. Die Intelligenz und die Sinnesorgane hatten nicht gelitten. Die Gesichtsmuskeln hatten dasselbe Aussehen, wie bei Paralytikern. Der Speichel floss aus dem Munde, besonders beim Sprechen; keinerlei Tremores sonst. Keine Kolik, keine Obstipation, noch andere Verdauungsstörungen. Er wurde mit Quecksilber, warmen Bädern, Vesikantien



soviel ich weiss, drei einschlägige Fälle publiziert, und sein Kollege Korach, der im September 1902 in Karlsbad Gelegenheit hatte, drei dieser Fälle die ich damals in Karlsbad anlässlich der Naturforscherversammlung demonstrierte, zu sehen, bestätigte mir, dass die Fälle in ihren klinischen Symptomen vollständig identisch sind mit den Fällen, welche Embden gezeigt hat.

Seit der Zeit ist, soviel mir bekannt ist, nur ein einziger weiterer Fall bekannt geworden, den drei Autoren, Friedel, Seiffert und Wagener zu Publikationen benutzt haben. Das ist das ganze vorliegende Material.

Nun, meine Herren, welche Symptome haben denn diese drei Fälle. die ich zuerst im Jahre 1901 publiziert habe, gezeigt? Das Symptomenbild im Beginne der Erkrankung war ein ganz eigenartiges.

---

am Kopfe und Wirbelsäule und mit Strychnin behandelt; alles ohne Erfolg. Nach diesen zwei Fällen zeigten noch drei andere Arbeiter die gleiche Erkrankung, welche aber durch sofortige Verwendung bei anderer Arbeit aufgehalten wurde; die Lähmung nahm nach und nach ab und nach wenigen Wochen war dieselbe vollständig verschwunden.

Diese Fälle zeigen, dass das Mangan für den Menschen ein Gift ist und dass es, langsam in den Organismus eingeführt, wie Quecksilber und Blei wirkt, welche ähnliche Lähmungen der nervösen Funktionen erzeugen. Trotzdem bestehen einige Unterschiede in der Wirkung, namentlich darin, dass die unteren Extremitäten zunächst betroffen werden. Bei Quecksilbervergiftung hält sich der Prozess hauptsächlich an die oberen Extremitäten, wobei gleichzeitig Zittern besteht. Die Bleiwirkung unterscheidet sich durch die Wirkung auf den Darm, Kolik und Obstipation, welche bei der Manganintoxikation nicht beobachtet werden."

Hierzu bemerke ich, dass ich nicht imstande war, trotz Vermittelung unseres Universitätsbibliothekars Dr. Kukula mir dieses Werk aus einer österreichischen oder deutschen Bibliothek zu beschaffen. Dr. phil. H. Ott hatte die grosse Freundlichkeit, mir in Paris in der Bibliothéque National eine französische Abschrift zu beschaffen, deren Uebersetzung ich hier vorlegte. Die zweite Arbeit Coupers, welche Wagener (Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin, 3. Folge, Band 27, S. 375. 1904) zitiert: „Repertoire de pharm. Bd. 61, 1837, p. 258" konnte in diesem Journal nicht aufgefunden werden. Das Zitat von Wagener ist unrichtig, da im Jahre 1837 diese Zeitschrift nicht existierte und der 1. Band im Jahre 1845 erschien. Der Jahrgang 61 dieser Zeitschrift erschien im Jahre 1904, enthält aber diese Arbeit nicht. Auch die ersten 7 Jahrgänge (1845—51), welche Dr. H. Ott in der oben genannten Bibliothek nachsah, enthielten keine Mitteilung von Couper, woraus also sich ergibt, dass Wageners Literaturangabe unrichtig sein muss.

Alle diese drei Leute hatten Zwangslachen, alle drei hatten Zwangsweinen und sie hatten ein charakteristisches Symptom, das ich bis jetzt in dieser Form bei gar keiner anderen Nervenaffektion gesehen habe, nämlich das typische Symptom des Rückwärtsgehens. Die gleichen Symptome hat auch Embden beschrieben. Ich will weiter bemerken, dass die Reflexe bei diesen Individuen sehr stark gesteigert waren, und dass sich weiter ergeben hat, dass auch die Psyche bei ihnen sehr stark alteriert war. So war es ganz charakteristisch, dass diese drei Leute, wenn sie sich sahen, sich gegenseitig anlachten, gegenseitig Witze machten über ihre schlechte Gangart etc.

Es ist nun die Frage zu erörtern, wie sich denn die Fälle weiter entwickelten. Was ist aus diesen drei Fällen geworden? Sind sie besser, sind sie schlechter geworden? Nach den Angaben, die in der Literatur vorliegen und zwar von Couper, konnte man ja erwarten, dass der Zustand sich wesentlich bessern würde. Leider bin ich nur in der Lage, von einem Falle Ihnen weiter berichten zu können, wie es ihm ergangen ist. Der eine dieser Fälle endete noch in der Zeit seiner psychischen Störungen durch einen Selbstmord, und der zweite soll gegenwärtig in Bayern leben; ich konnte aber trotz aller Recherchen nicht erfahren, wie es ihm geht. Ich weiss nur, dass er derzeit noch immer leidend sein soll. Ich kann mich also in der Beziehung, was die Dauerbeobachtung betrifft, nur auf einen einzigen Fall beschränken. Dieser Fall kam im Jahre 1904 wieder in meine Behandlung. Damals war schon eine bedeutende Besserung eingetreten. Vor allem waren die psychischen Erscheinungen geschwunden, das Zwangslachen, das Zwangsweinen waren vollständig geschwunden. Aber er zeigte jetzt einen ganz eigentümlichen Gang, und zwar einen Gang, den man weder ohne weiteres als spastisch noch als ataktisch bezeichnen kann. Nun, dieser Gang, den der Kranke damals im Jahre 1904 hatte, bestand noch im Jahre 1906, und zwar, als ich Gelegenheit hatte, vom November bis Dezember 1906 den Kranken einer längeren Beobachtung und einer längeren Behandlung mit Hochfrequenzströmen zu unterziehen. Ich bemerke zunächst nochmals, dass zu der Zeit also im Jahre 1906 sonst sämtliche Nervensymptome geschwunden waren, dass er also von allen den früher beschriebenen Symptomen der Retropulsion etc. nichts zeigte und dass das einzige Charakteristische, was jetzt bei ihm vorliegt und was also schon seit Jahren bei ihm

besteht, dieser eigenartige Gang ist, den ich hier in vier, wie ich glaube, ganz typischen Bildern vorstelle. Ich bemerke: Lähmungen bestehen bei dem Manne nicht. Er kann mit Hilfe von zwei Stöcken gehen, sein Gang ist aber ein ganz eigenartiger, und Sie werden gleich hören, dass das nicht ein Zufall ist, sondern dass ein zweiter analoger Fall das gleiche Symptomenbild zeigt.

Er tritt mit dem Metacarpophalangealgelenk auf. Sie sehen hier im Photogramme den Moment fixiert, wo er gerade den ersten Schritt macht und mit dem Metacarpophalangealgelenk auftritt; dann ist hier die zweite Phase fixiert, wie er den Schritt gemacht hat, hier die dritte Phase, wie er neuerdings einen Schritt machen will, und hier der Beginn der neuen Phase eines derartigen Ganges von rückwärts. Ich werde mir erlauben, die vier Photographien herumzugeben.

Nun, meine Herren, nachdem ich diese drei bis nun erwähnten Fälle beobachtet hatte, von denen ich nur den einen weiter beobachten konnte — über die Behandlung selbst werde ich später noch sprechen — kam mir im Jahre 1902 ein neuer Fall zu, auch wieder aus dem gleichen Betriebe. Bei diesem Falle waren die Anfangssymptome anders. Er hatte kein Zwangslachen, er hatte kein Zwangsweinen, aber er hatte gewisse psychische Störungen, eine weinerliche Stimmung war bei dem Manne vorhanden, und er zeigte maskenartige Gesichtszüge. Ich verlor ihn aus dem Gesicht, aber der beste Beweis, dass er wesentlich gebessert wurde, ist der, dass er im Jahre 1904 beim Militär gedient hat, von wo er freilich nach einigen Wochen, angeblich wegen Schwierigkeiten, welche ihm der Militärdienst verursachte, entlassen wurde. Auch diesen Mann hatte ich im Jahre 1906 wiederum Gelegenheit zu sehen, und ich erlaube mir, Ihnen hier in einer Reihe von Photogrammen den Gang des Kranken vorzuweisen. Sie werden in diesen Lichtbildern auf den ersten Blick sehen, dass der Gang genau der gleiche ist wie bei dem ersten Falle, den ich Ihnen gezeigt habe, dass also auch der Mann bloss mit dem Metacarpophalangealgelenk auftritt, dass aber hier der Kranke imstande ist, ohne Stöcke zu gehen, und dass die Affektion sich wesentlich auf den linken Fuss beschränkt.

Ich gestatte mir, hier diese drei ganz typischen Fälle dem verehrten Kongresse vorzuführen. Nun, meine Herren, das ist mein

ganzes Material, was ich Ihnen vorläufig vorzutragen hätte, und die Sache wäre ja im ganzen sehr rasch erledigt!

Die weitere Frage wäre, um was für eine Affektion es sich handelt? Nun, darüber kann ich Ihnen keine Auskunft geben. Eine anatomische Untersuchung liegt darüber nicht vor. Der Fall, der durch Suicid geendet hat, ist leider nicht seziert worden, und ich will mich hier auf eine naheliegende Hypothese bezüglich des Sitzes dieser Affektion nicht einlassen, ich will nur bemerken, dass, da eine Reihe von Symptomen wesentlich zurückgegangen sind, es nicht eine schwere Läsion sein dürfte, und ich stelle mir vor, dass das Mangan und zwar die Mangansalze, welche diese Individuen mit dem Staub aufnehmen, vielleicht durch die Lungen als Manganalbuminat in die verschiedenen nervösen Partien gelangen und dann diese Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Etwas anderes wird Sie aber viel mehr interessieren, das ist die Frage: Welche Manganverbindungen sind es, durch die solche Symptome hervorgerufen werden? Wir wissen ja, dass Manganverbindungen sehr viel zu den verschiedensten Zwecken gebraucht werden. Wir wissen, dass das hypermangansaure Kali ein sehr viel gebrauchtes Antiseptikum ist, und wir wissen, dass es keine Vergiftungserscheinungen macht. Nun, meine Herren, auch in dieser Beziehung glaube ich Ihnen nach meiner Erfahrung eine bestimmte Antwort geben zu können. Ich glaube nämlich, dass nur in jenen Betrieben derartige Vergiftungen vorgekommen sind — was sowohl für die deutschen als für die österreichischen Betriebe gilt — in welchen Manganoxydulsalze zur Verarbeitung kommen, und ich glaube, dass wir speziell in dem Manganoxydul das giftige Agens vor uns haben. Es ist natürlich, dass ich mich bemühte, diese Anschauung auch experimentell zu stützen. Nun, ein Hund, den ich mehr als $1^1/_2$ Jahre lang mit Manganoxydulsalzen gefüttert habe, blieb vollständig gesund. Er war darauf abgerichtet vor dem Versuche auf den Sessel hinauf zu springen, das kann er heute noch so tadellos wie damals.

Ich will mich auf die ganze Reihe von experimentellen Arbeiten über diesen Gegenstand, die in der pharmakologischen Literatur vorliegen, nicht einlassen. Ich will nur bemerken, dass ich auch versucht habe den Vergiftungsmodus — und zwar hat Kollege v. Zeynek diese Versuche in seinem Laboratorium ausgeführt — nachzuahmen,

wie er in der Fabrik vor sich gehen dürfte. Wir liessen die Tiere, und zwar Hunde, manganoxydulhaltigen Staub einatmen. Doch war auch da der Erfolg bis jetzt negativ, und das kann uns nicht Wunder nehmen, denn es hat sich nach den klinischen Beobachtungen ergeben, dass nach 6 monatlichem, 8 monatlichem, 12 monatlichem, ja 48 monatlichem Aufenthalte in solchen Betrieben erst die ersten Symptome der Vergiftung sich gezeigt haben. Dass wir den Symptomenkomplex experimentell nicht hervorrufen konnten, liegt daran, dass unsere Versuchsdauer bis jetzt eine zu kurze war.

Ich glaubte schon, dass die Frage gelöst sei, und zwar deshalb, weil, als in dieser Fabrik die Fabrikation derart geändert wurde, dass die Arbeiter nicht mehr mit manganoxydulhaltigem Staube in Berührung kamen, dass überhaupt die Berührung mit Manganoxydul in dem Fabrikbetriebe unmöglich war weitere Erkrankungsfälle ausblieben. Als weiter trotz der Zunahme der Zahl der Arbeiter fünf Jahre hindurch gar kein neuer Fall mehr sich ereignete, glaubte ich die Angelegenheit dadurch definitiv erledigt, dass eben diese Toxicosen nur durch manganoxydulhaltigen Staub hervorgerufen werden. Nun, meine Herren, in dieser Hinsicht wurde ich aber in der allerneuesten Zeit ganz gründlich enttäuscht. Am 19. Februar des Jahres 1907 kam zu mir ein Mann aus diesem Betriebe mit ganz eigenartigen Symptomen, welche ich gleich beschreiben werde. Ich möchte Folgendes vorausschicken: der Arbeiterschaft hatte sich, seitdem diese Fälle vorkamen, eine grosse Aufregung bemächtigt, und wenn irgend einer von den Arbeitern die geringste Krankheitserscheinung hatte, z. B. eine leichte Neuralgie etc., so wurde sofort nach dem Arzt geschickt und ich habe in der Zeit Dutzende von Fällen als angebliche Manganvergiftungen aus dem Betriebe untersucht, die sich bei der Untersuchung *nicht* als Manganvergiftung entpuppt haben. Ja, meine Herren, es ist sogar so weit gekommen, dass ich einen Fall beobachtet habe mit einer Ischias. Es hat sich weiterhin gezeigt, dass die Ischias ihren Grund hatte in einem Psoas-Abszess auf tuberkulöser Basis, der Mann ist zwei, drei Jahre später an Tuberkulose zu Grunde gegangen, und trotzdem hat die Arbeiterschaft behauptet: das ist einer der typischen Fälle, wo das Individuum an Manganvergiftung zu Grunde ging. Toto coelo hat dieser Fall nichts mit Manganvergiftung zu tun.

Ich schicke das zum Verständnis des nun folgenden Falles voraus.

Also, wie gesagt, durch Jahre war keine Erkrankung mehr vorgekommen, und da wurde ich auf das Höchste überrascht, als am 19. Februar des Jahres 1907 ein Mann in meine Klinik kam, der allerdings kein Zwangslachen zeigte, kein Zwangsweinen, der aber psychisch hochgradig alteriert war, weinte, jammerte, dass er ebenso zu Grunde gehen werde wie sein Kollege X, der durch Selbstmord geendet habe und wie sein anderer Kollege Z, der jetzt noch ein Krüppel sei. Er blieb zwei Tage bei mir und hat in dieser Zeit einen Gang gezeigt, der zwar nicht vollständig identisch war mit dem bei den Fällen, die ich Ihnen bis jetzt demonstrierte; der Mann ging aber breitspurig und ging wie ein Trunkener und hatte auch das Symptom des Rückwärtsgehens. Ich bemerke, dass ich der Anschauung war, es handle sich wiederum um einen solchen Fall von Mangantoxikose, und dass mich diese Sache sehr betrübt hat, weil ich glaubte, meine Theorie bezüglich der Manganoxydulsalze bestände nicht zu Recht. Meine Herren! Nach zwei Tagen ist der Mann aus der Klinik ausgetreten. Am 1. März ist er wieder bei mir eingetreten, ich habe ihn nun in Behandlung genommen, und zwar mit einem einzigen Heilmittel — das ist wichtig, meine Herren — mit Hochfrequenzströmen. Ich will nochmals hervorheben, dass der Gang nicht gleich ist mit den anderen Fällen, dass er aber mit der Gangart der früher besprochenen Fälle eine gewisse Aehnlichkeit zeigt. Er hat auch das Symptom der Retropulsion, und ich habe den Mann nur mit einem einzigen Agens behandelt, einem Agens, das jetzt sehr viel Aufsehen macht, auf das ich aber absolut nicht schwöre. Der Mann hat in der Zeit vom 1. März bis zum 21. März, also 20 Tage hindurch, kein Medikament bekommen, keine hydrotherapeutischen Prozeduren wurden angewendet, sondern nur Hochfrequenzströme, und in 20 Tagen ist der Mann vollständig geheilt nach Hause gegangen. Uebrigens soll er in seiner Heimat im Monat April nochmals einen Rückfall gehabt haben der mit Angstschweiss, Zittern am ganzen Körper und Schwäche in den Beinen einherging, jedoch nach 3 Tagen schon trat vollkommenes Wohlbefinden ein.

Ich will gleich betonen, dass ich nicht auf dem Standpunkte stehe, dass vielleicht die Hochfrequenzströme eine so schwere Affektion, wie sie anscheinend in diesem Falle vorhanden war, in 21 Tagen zur Heilung bringen können, und ich habe zur Erklärung dieses Falles nur zwei Möglichkeiten: entweder hat Couper Recht, dass

auch bei Leuten, die sehr lange in solchen Betrieben tätig sind — der Mann hat 48 Monate im Mangan-Betriebe gearbeitet, bis die ersten Erscheinungen auftraten — immer noch solche leichtere Erkrankungen sich finden können, oder es handelt sich hier um etwas ganz anderes. Meine Herren! Der Mann zeigte noch ein Symptom, das alle anderen Fälle nicht hatten, nämlich eine hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes. Ich möchte also die Hypothese aufstellen, dass es sich hier möglicherweise um einen Fall von Manganophobie handelt. Ich bemerke noch, dass in 22 Liter von diesem Manne stammenden Urines im Laboratorium des Herrn Kollegen von Zeynek kein Mangan nachgewiesen wurde. Diese Angabe findet sich in meiner Publikation über das gleiche Thema in der Münchener Wochenschrift 1907 nicht, weil zur Zeit dieser Publikation die Untersuchung noch nicht abgeschlossen war. Der Mann hat die anderen Fälle gesehen und hat durch Autosuggestion schliesslich diese Affektion bekommen, und ich möchte damit schliessen, dass ich sage: Es unterliegt gar keinem Zweifel, wenn wir auch den Sitz der Affektion nicht kennen, dass in Manganbetrieben gewisse Nervenerkrankungen vorkommen. Das toxische Agens ist das Manganoxydul. Aber man muss auch daran denken, dass schliesslich auch in Manganbetrieben funktionelle Neurosen vorkommen, welche den Symptomenkomplex der chronischen Mangantoxikose vortäuschen können.

III.

Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen.

Von

Professor Dr. **Fedor Krause** (Berlin).

Jene Formen der Rückenmarkslähmungen sind wohl bekannt, welche durch Verletzungen des Markes oder durch Kompression veranlasst sind. In letzterer Hinsicht kommen Geschwülste des Rückenmarkes und seiner Häute in Betracht, dann Wirbeltumoren und alle die Veränderungen an der Wirbelsäule, welche zu Raumverengung in dem an sich ziemlich weiten Kanale führen und dadurch das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen.

Von allen diesen Veränderungen spreche ich nicht. Ich will vielmehr über eine Reihe von Beobachtungen berichten, in denen die Diagnose auf eine Geschwulstbildung gestellt werden musste, die Laminektomie aber Veränderungen anderer Natur aufdeckte.

Als ich im vorigen September in Stuttgart über die chirurgische Behandlung der Gehirn- und Rückenmarkstumoren referierte, hat sich in der Diskussion ergeben, dass die erfahrensten Nervenärzte durch die Befunde überrascht waren und sich nach deren Darlegung eine Reihe von Beobachtungen erklären konnten, die ihnen bis dahin unerklärlich geblieben waren.

Selten sind diese Verhältnisse nicht. Ich habe im ganzen 20mal das Rückenmark wegen Tumor und tumorähnlicher Erscheinungen freigelegt und unter diesen 20 Fällen 8mal die zu beschreibenden Veränderungen gefunden. Das mag ein zufälliges Zusammentreffen in der Hand eines Beobachters sein; immerhin ist doch damit gesagt, dass es keine seltenen Ausnahmezustände sind.

Ich wende mich kurz zu meinen Beobachtungen und erwähne zuerst eine 53jährige Frau, welche unter allen Erscheinungen des Rückenmarkstumors in der Gegend des achten Zervikalsegmentes erkrankt war. Es bestand eine nicht vollständige Brown-Séquard'sche Lähmung. Die Kranke wurde zunächst von Herrn Prof. Oppenheim untersucht. Dieser, wie nach ihm Dr. Placzek diagnostizierte einen Rückenmarkstumor in der Höhe des achten Zervikalsegmentes und überwies die Kranke mir zur Operation. Da ich mich jener Diagnose anschliessen musste, entfernte ich zunächst den siebenten, dann den sechsten Zervikalbogen. Ich fand eine enorme Liquorspannung, wie man sie oberhalb der Tumoren auch findet, und keine Pulsation der Dura. Als ich nun an einer kleinen Stelle die Dura öffnete, spritzte im Strahl Liquor hervor. Bei weiterer Inzision strömte er nach, die ganze Tiefe der Wundhöhle füllend, nach dem Austupfen noch ein zweites- und drittesmal. Der Liquor cerebrospinalis war von völliger Klarheit und normaler Beschaffenheit. Als Flüssigkeit nicht mehr abströmte und wir das Rückenmark sehen konnten, fand sich kein Tumor, sondern eine höchst auffallende Veränderung an der Arachnoidea, die in starker Spannung als violette Blase sich aus dem Duralschnitt hervorwölbte.

Da sich kein Tumor zeigte, war ich durch diesen Befund natürlich sehr wenig befriedigt. Ich nahm noch zwei Bogen fort, den fünften Hals- und den ersten Dorsalbogen. Bei vorsichtigster Sondierung nach allen Richtungen ergab sich kein Hindernis. Wir konnten bei der Lagerung der Kranken mit vorn überneigtem Kopf sehr weit in den Kanal hineinsehen, nach oben und unten, fanden aber nirgends einen Tumor, der doch ziemlich gross hätte sein müssen, weil die Ausfallserscheinungen so erheblich waren. Die Wunde wurde mit Nähten geschlossen; die Kranke ist geheilt und alle Tumorsymptome sind zunächst verschwunden, vor allem die Brown-Séquard'sche Lähmung. Die Heilung war aber keine vollständige und dauernde. Seit der Operation sind jetzt $1^1/_2$ Jahre verflossen. Die Kranke hat andere Beschwerden, die auf rheumatische und gichtische Basis zurückzuführen sind: Gelenkschwellungen, Dermatomyositis. Auch Oppenheim, mit dem zusammen ich die Frau vor kurzem wieder untersucht habe, erklärt mit aller Bestimmtheit, es könne von einem Uebersehen eines Rückenmarkstumors oder eines extramedullär gelegenen Tumors nicht

die Rede sein; dann würde in den $1^1/_2$ Jahren ein ganz anderes Symptomenbild sich herausgebildet haben.

Der zweite Fall betrifft einen 47jährigen Mann, bei dem anderwärts der zweite und dritte Dorsalbogen entfernt worden waren. Der betreffende Chirurg hatte sich leider darauf beschränkt, die Bögen wegzunehmen, und hatte die Dura nicht eröffnet. Das halte ich für einen prinzipiellen Fehler. Man kann durch die gespannte Dura niemals einen Schluss auf die intraduralen Veränderungen ziehen. Der Kranke war durch die Operation gar nicht gebessert. $1^1/_2$ Jahre später wurde er mir von Prof. Oppenheim zur Operation überwiesen, da es sich nach dessen Diagnose um eine Neubildung oder chronische meningeale Entzündung in der Höhe des zweiten bis vierten Dorsalsegmentes mit vorwiegender Beeinträchtigung der rechten Rückenmarkshälfte handeln musste. Ich öffnete den Rückenmarkskanal in ausgedehntem Maſse, was wegen der Verwachsungen ausserordentlich schwierig war. Zunächst wurde der vierte, dann der erste Dorsalbogen entfernt, dann habe ich mich von diesem normalen Gebiete aus in das schwielige Terrain der ersten Operation hineingearbeitet und die Dura in weiter Ausdehnung freigelegt. Es bot sich ein ähnliches Bild wie im ersten Falle: eine stark gespannte Dura, eine grosse Menge von Liquor cerebrospinalis, der beim Aufschneiden herausfloss. Durch den Duralschnitt quoll wieder die Arachnoidea als dunkel blauroter Sack hervor. Ferner fanden sich strangförmige Verwachsungen zwischen der inneren Fläche der Dura und dem Rückenmarke. Die Wunde ist geheilt, und der Kranke hat seine Beschwerden zum Teile verloren; es handelt sich also auch hier nicht um eine vollständige Heilung.

Der dritte Fall betraf einen 35jährigen Arzt aus Russland, der mir auch von Herrn Oppenheim zugeschickt wurde. Er bot das ausgesprochene Bild des extramedullären Tumors in der Höhe des dritten Dorsalbogens mit typischer Brown-Séquard'scher Lähmung. Ich entfernte den dritten, zweiten, dann den vierten Dorsalbogen. Wir fanden wieder keinen Tumor, aber eine enorme Liquorspannung und in der von Oppenheim diagnostizierten Höhe straffe Verwachsungen zwischen der inneren Fläche der Dura und der Pia. Dieser Kranke, der auch an Lungentuberkulose litt, ist im Kollaps gestorben; leider haben wir die Sektion nicht ausführen können. Aber auch so ist ein Tumor der

Rückenmarkshäute in einer anderen Höhe auszuschliessen, freilich nicht mit derselben Sicherheit ein intramedullärer Prozess.

Nach diesen Beobachtungen fiel mir eine andere aus früheren Jahren ein, die hierher gehört. Eine 60jährige Frau kam mit allen Erscheinungen der Rückenmarksaffektion (Blasenlähmung, Paraplegie) ins Krankenhaus; zugleich hatte sie eine Schwellung in der Lumbalgegend, die auf einen tiefen Abszess deutete. Ich inzidierte, legte die Lendenwirbelsäule frei und fand dort einen tuberkulösen Abszess in der Tiefe mit ausgesprochener Abszessmembran, die auch mikroskopisch sich als tuberkulös erwies. Ein Fistelgang führte zu den kariösen Dorn- und Transversalfortsätzen des dritten und vierten Lendenwirbels. Nach Fortnahme der Bögen erwies sich die Dura genau so gespannt wie in den ersten Fällen, und doch war im Wirbelkanal nichts von Eiter, nichts von Granulationen zu bemerken. Offenbar war infolge des Abszesses und des fortgeleiteten Reizes auf den Duralsack die Ausscheidung einer so grossen Menge Liquor cerebrospinalis erfolgt, dass die Erscheinungen der Rückenmarkskompression eintraten. Wenn wir bei Karies der Wirbelsäule nicht eine genügende Verschiebung der Wirbelkörper oder eine zur Erklärung ausreichende Menge von Eiter oder Granulationen im Wirbelkanale finden und doch die typischen Symptome der Rückenmarkskompression vor uns haben, so werden wir stets an diese Verhältnisse denken müssen.

Ferner habe ich noch einen Kranken von Oppenheim operiert, bei dem wir nach der Diagnose Rückenmarkshauttumor nur eine von der Innenfläche des zweiten Lumbalwirbelkörpers ausgehende exostosenartige Neubildung fanden, die aber nicht so stark war, dass sie eine Kompression an der Cauda equina hätte bedingen können. Auch hier hatte nur die Liquorspannung die Kompression verursacht.

Nun ist es ja sehr auffallend, wie sich eine solche Liquoranhäufung und -Spannung an einer ganz bestimmt umschriebenen Stelle ausbilden kann. Wenn wir der Bichat'schen Lehre folgen, die aber zweifellos nicht mehr zu halten ist, dass nämlich die Arachnoidea einen Sack mit einer inneren und einer äusseren Wand darstellt, so wären obige Vorkommnisse gar nicht zu verstehen. Dagegen gibt uns die Darstellung von Henle, wonach wir die Arachnoidea als ein Bindegewebe aufzufassen haben, welches physiologischer Weise wassersüchtig und von ungewöhnlich lockerer Beschaffenheit ist, eine genügende Erklärung. Nach

dieser Darstellung kann sich sehr wohl durch irgend welche Verwachsungen z. B. entzündlicher Natur, oder durch Verletzungen bedingt eine Liquorspannung, eine Liquorexsudation in einer begrenzten Höhe, sagen wir zwei- oder dreifacher Bogenhöhe ausbilden. Eine für diese Verhältnisse durchaus beweisende Beobachtung habe ich in der Berliner klinischen Wochenschrift 1906, Nr. 25 (Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis) veröffentlicht. Die Aetiologie kann gegeben sein durch einen eitrigen Prozess in der Umgebung der Dura, oder es handelt sich um Gicht wie in unserem ersten Falle, oder um Lues wie vielleicht im zweiten Falle

Nun fragt es sich, können wir durch die Lumbalpunktion für die Diagnose etwas erreichen? Da muss ich erwidern: Nein. Auch in dieser Beziehung kann ich eine Beobachtung als Beispiel anführen.

Ein Mann stürzte mit dem Fahrrade und erlitt eine Quetschung der Halswirbelsäule. Er wurde zunächst ausserhalb beobachtet und bekam alle Erscheinungen des schweren Räckenmarkdruckes. Er wurde wiederholt lumbal punktiert, dann auch nach der Aufnahme bei mir. Es zeigte sich niemals ein Überdruck. Ich sah mich veranlasst, den 2., 3. und 4. Halswirbelbogen zu entfernen und fand dieselbe Liquorspannung wie in den anderen beschriebenen Fällen; ich incidierte die Dura. Nach diesem Eingriff ist der Kranke geheilt und hat die Erscheinungen der Rückenmarkskompression verloren. Zwei Jahre später sah ich ihn wieder; damals war er beschwerdefrei; dann ist er aus der Beobachtung entschwunden.

Wir müssen also festhalten, dass sich eine örtliche Anhäufung von Liquor cerebrospinalis auf Grund der anatomischen Verhältnisse, wie sie in der Arachnoidea vorhanden sind, ausbilden kann, und dass wir bis jetzt kein Mittel besitzen, diese Meningitis serosa spinalis oder wie man die Affektion sonst nennen will, von den Rückenmarkstumoren diagnostisch zu unterscheiden. Oppenheim ist der gleichen Ansicht. In allen diesen Fällen bleibt nichts weiter übrig, als eine Laminektomie. Wenn es sich um aseptische Formen handelt, so sollen wir nicht bei der Freilegung der Dura stehen bleiben, sondern sollen die Dura auch eröffnen.

Es könnte der Einwand erhoben werden, dass möglicherweise eine Punktion in der Höhe des diagnostizierten Hindernisses die Diagnose sichern würde. Wenn es sich nicht um eitrige Prozesse handelt,

dürften wir ja punktieren und würden dann durch die Punktionsnadel diese Liquorspannung finden. Aber ich erwähnte schon, dass fast bei allen Rückenmarkstumoren, die ich operiert habe, sich oberhalb des Tumors auch eine derartige Liquorspannung fand; Cushing hat sie auch unterhalb von Tumoren gesehen. Wir können also aus dem Hervorspritzen des Liquors im Strahle doch die Diagnose, ob ein Tumor vorhanden ist oder fehlt, nicht stellen und müssen zur Laminektomie schreiten.

Da die beschriebenen Fälle nicht so selten sind, hielt ich das Kapitel für wichtig genug, um es Ihnen vorzutragen.

Diskussion.

Herr Schultze (Bonn):

Bisher habe ich umschriebene cystische Meningitis noch nicht gesehen, trotzdem ich über 18 Fälle von Tumor verfüge. Auch bei Autopsien ist diese Art Meningitis sehr selten gefunden worden. Einen Tumor stellt sie gewissermafsen auch dar, der operiert werden muss.

IV.

Zur Behandlung der Aphasie.

Von

Dr. H. Gutzmann (Berlin).

Mit 3 Abbildungen auf Tafel I/III.

Im allgemeinen galt für die Uebungsbehandlung der Aphasie nach der von Kussmaul aufgestellten Lehre die Prognose bei älteren Leuten als ungünstig. In dieser allgemeinen Fassung ist das jedenfalls nicht richtig. Die Indikation und die Prognose der Uebungsbehandlung hängt ausser von manchen anderen Umständen, auf die hier einzugehen nicht der Ort und auch nicht meine Absicht ist, zunächst von dem allgemeinen Zustande des Patienten im Anschlusse an die Attacke ab: Es müssen sämtliche akuten Erscheinungen vorüber und ein chronischer Zustand relativen Wohlbehagens eingetreten sein, ehe man an die Uebungsbehandlung bei der Aphasie gehen kann. Ich selbst habe meine Patienten niemals eher in Uebungsbehandlung genommen, als bis ungefähr ein halbes Jahr vorüber gegangen war, ohne dass eine weitere Veränderung, eingetreten war. Ich rate auch dringend davon ab, früher als $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr nach dem Anfalle anzufangen, weil bei einigen Fällen, wo ich auf vieles Ersuchen und Bitten früher mit der Uebungsbehandlung anfing, sich schwere Ermüdungserscheinungen einstellten. In dem Eifer, möglichst bald zu einem Resultate zu kommen, übte der Patient zu viel, und wir bekamen infolgedessen unangenehme Nebenerscheinungen.

Die Indikation und die Prognose der Uebungsbehandlung hängt ferner von dem Zustande des Intellektes ab. Es ist wichtig, dass man bei jeder Aphasie — das ist ja auch bekannt — eine sorgsame Untersuchung über den intellektuellen Zustand des Patienten anstellt.

Öl Öl Öl Öl Öl Öl Öl Öl Öl Öl

Lob Lob Lob Lob Lob Lob Lob Lob Lob Lob Lob

Laden Laden Laden Laden Laden

Thal Thal Thal Thal Thal Thal

Bruder Bruder Bruder Bruder

Bruder Bruder Bruder Bruder

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Beginn der Behandl. Januar 1903

Schriftprobe versucht

Schrift mit einer an die linke Holzhand gebundenen Feder.

ganz wohlbehalten – nur mit einer unerklärlichen Berliner Erkältung.

April 1903

Immer nur freudigen Nachricht Mit bestem Gruss

Juli 1903

Januar 1904

In dieser Zeit haben sich mein Fuss u. die Sprache wohl zum Vorteil verändert; besonders wohl die Sprache, die – Unbekannten gegenüber – ganz rein und ohne Stockungen klingt, also mit einem Wort: die Sprache ist ganz fehlerlos. Nur kann ich nicht längere Geschichten erzähl.

Januar 1905

Den Zeigefinger, nach rechts, etwas bewegen – aber das ist Alles u. zwar dann ist die Beweglichkeit so minim, dass man es, quasi mit der Lupe betrachten u. bemerken kann. Die Hand ist immer warm u. reagirt auch auf den electr. Strom, ich mache immer noch meine Uebungen; massiren, turnen, electr. Be-

31 jähr. alter Mann. Schreibübungen mit cortico-motor. Aphasie der linken Stumpfhand.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Durchaus unerlässlich ist dies vor Beginn der Uebungsbehandlung. Gerade die Uebungsbehandlung erfordert eine besondere Aufmerksamkeit von seiten des Patienten, und wenn etwa ein grösserer Defekt des Intellektes vorliegt, so rate ich dringend davon ab, überhaupt an diese Therapie der Aphasie heranzutreten.

Endlich ist ausserordentlich wichtig und vielleicht bisher weniger beachtet worden — daher auch manche schlechtere Resultate — die Affektlabilität, an der Aphasische recht oft leiden. Unmittelbar im Zusammenhange steht diese Affektlabilität oft mit einem objektiv guten intellektuellen Zustande. Gerade wenn der Patient sein eigenes Leiden im Gegensatze zu dem früheren guten Zustand richtig würdigt und richtig einsieht, haben wir es häufig mit sehr starker Affektlabilität zu tun. Die Kranken sind dann sehr leicht deprimiert, sowie man auf eine Schwierigkeit bei der Uebungstherapie stösst — der Schwierigkeiten gibt es ja dabei genug — und man kommt dann nicht recht weiter. Es ist deswegen notwendig, dass man beim Vorgehen mit den Uebungen so verfährt, dass man möglichst langsam und möglichst leicht vorwärts schreitend, die Uebungen so leicht macht, dass der Patient immer in guter und angenehmer Stimmung bleibt. Je besser die Stimmung des Patienten bei der Uebungsbehandlung ist, desto sicherer und besser wird der Erfolg sein.

Endlich hängt der Erfolg mit vom Alter ab. Es ist bekannt, dass jugendliche Personen auch ohne Behandlung spontan selbst die schwersten Aphasien ausgleichen. Wir haben bei Kindern sehr häufig auch nach kurzer Zeit schon einen vollkommenen Ausgleich der aphasischen Erscheinungen. Ich habe aber demgegenüber eine Reihe von Fällen beobachtet, wo auch bei älteren Leuten trotz längeren Bestehens der aphasischen Erscheinungen die Uebungstherapie schliesslich noch zu einem relativ guten Resultate geführt hat. Viele Patienten, die im Anfange der vierziger Jahre standen, sind im Anschlusse an die Uebungsbehandlung zum Teile soweit hergestellt worden, dass sie ihr Amt wieder aufnehmen konnten, dass sie wieder dienstfähig wurden.

Die Fälle, die in späterem Alter mit vollkommener oder teilweiser Aphasie zur Behandlung kommen, sind naturgemäss in ihrer Prognose schlechter. Gleichwohl habe ich auch dabei durch langanhaltende Uebungen schliesslich recht gute Resultate erreicht. Ich erwähne hier den Fall eines

Geistlichen von 65 Jahren, der $1^1/_2$ Jahre zuerst vollkommen aphasisch war, dann die Symptome des aphasischen Stotterns und der Akataphasie sehr stark zeigte, so dass er nicht imstande war, auch nur einen Satz zu Ende zu führen und der soweit hergestellt worden ist, dass er jetzt wieder sein Amt versieht und predigt. Ebenso erwähne ich einen 65jährigen Gymnasialdirektor, dessen Aphasieverlauf ganz ähnlich war und der jetzt wieder sein Amt versieht. Ich habe ferner einen Herrn von 74 Jahren, bei dem die Aphasie im Alter von 70 Jahren eintrat und der 4 Jahre lang komplett aphasisch blieb, in diesem Alter noch in meine Behandlung genommen und habe zwar nicht erreicht, dass er wieder zum vollständigen Sprechen kam, aber doch so viel, dass er das, was er wünscht, aussprechen kann. Ich werde Ihnen nachher gerade von diesem Fall einige Schriftproben zeigen.

Auch die länger unverändert bestehende Aphasie ist demnach nicht so ohne weiteres prognostisch schlecht, wie Kussmaul das angibt. Es kann die Aphasie unter Umständen, wie Sie ja eben gehört haben, 4 Jahre lang ganz unverändert bestanden haben und doch können wir durch die Uebungstherapie noch Gutes erreichen. Ich habe sogar in einem Falle noch ein schönes Resultat erreicht, wo die Aphasie 10 Jahre bestanden hatte und dieser Fall steht nicht ganz vereinzelt da, denn von Grashey ist vor Jahren ein ähnlicher Fall berichtet worden.

Was nun die Therapie anbetrifft, so ist es nicht meine Absicht, Ihnen die gesamte Uebungstherapie hier vorzuführen und die einzelnen Uebungen, die ich selbst dafür angegeben habe, darzulegen.[1]) Ich erinnere daran, dass ausser mir auch noch eine Reihe von anderen Autoren ebenfalls Uebungstherapie bei Aphasie nicht nur in Angriff genommen, sondern auch dringend empfohlen haben, u. a. besonders Goldscheider. Ich möchte nur darauf ihre Aufmerksamkeit richten, dass man durch systematische Schreibübungen der linken Hand bei lange bestehenden aphasischen Erscheinungen, die unverändert konstant geblieben sind, wie ich das schon vor über 13 Jahren erwähnt und auch mit Beispielen belegt habe, schliesslich eine gewisse Prädisposition der rechtsseitigen Gehirnteile für die Leitung der feinen Koordinations-

[1]) S. Verhandl. d. Vereins f. innere Medizin 1893/94. Ferner meine ausführlichen Veröffentlichungen im Archiv f. Psychiatrie 1896 und Berl. klin. Wochenschrift 1901 Nr. 28.

bewegungen erzielen kann. Dass das noch bei älteren Personen möglich ist, dafür gebe ich Ihnen hier einige Beispiele herum.

Hier handelt es sich um einen vierzigjährigen Mann, bei dem in achtwöchiger Uebung die linke Hand zu recht gutem, deutlichem und fliessendem Schreiben gebracht worden ist, und hier um den vorhin erwähnten 74jährigen Herrn, der im Laufe einer vielmonatigen Uebung schliesslich dahin gekommen ist, dass er mit der linken Hand recht flott schreibt. Er konnte zwar nicht selbständig diese Sätze schreiben, das was ich jetzt herumgebe ist abgeschrieben, sein selbständiges Schreiben war noch sehr deutlich aphasisch. Aber seine Sprache war trotz des langen Bestehens der Aphasie und trotz des hohen Alters des Patienten doch noch besser geworden (Demonstration der beiden Schriftproben, s. Tafel I/II).

Endlich möchte ich die Schriftproben eines jüngeren Patienten von ungefähr 30 Jahren zeigen, der an kortikomotorischer Aphasie erkrankte und bei dem die Schwierigkeit darin lag, dass er mit der linken Hand die Schreibübungen nicht vornehmen konnte, weil diese linke Hand hölzern war. Sie war ihm mit dem untersten Teile des linken Unterarms in seiner Jugend abgeschossen worden. Er hatte also komplette Lähmung der rechten Hand und eine Holzhand links und mit dieser linken Holzhand — ich habe den Fall früher bereits einmal erwähnt — machten wir nun die Schreibübungen. Sie werden hier mehrere Briefe sehen, die er mit seiner Holzhand an mich geschrieben hat und die zeigen, dass auch dabei die systematische Uebung schliesslich zu einer ausgezeichneten Geschicklichkeit führt (s. Tafel III).

Dass diese Geschicklichkeit der linken Hand, dass die Geschicklichkeit des Schreibens mit ihr unmittelbar mit der Besserung der aphasischen Erscheinungen im Zusammenhang steht und ihnen parallel geht, dafür habe ich schon vor 13 Jahren Beispiele gegeben und sie sind inzwischen auch von anderen bestätigt worden.

Das sind die einfachen Tatsachen, die ich Ihnen kurz mitteilen wollte.

V.

Ueber Kriegsneurosen.

Von

Dr. G. **Honigmann** (Wiesbaden).

Die Diskussion über traumatische Neurosen ist dem Kongresse für innere Medizin kein fremdes Gebiet. Nachdem im Jahre 1890 auf dem Berliner internationalen Kongresse über die Berechtigung, diese Störungen als ein genuines Krankheitsbild mit spezifischer Aetiologie und Symptomatologie aufzustellen, die Meinungen heftig aufeinander geplatzt waren, konnte hier, vor 14 Jahren, nach den Referaten der Herren v. Strümpell und Wernicke in vielen Punkten doch Einigung erzielt werden. War man auch allgemein davon überzeugt, das eine spezifisch traumatische Neurose mit eignem Symptomenkomplex nicht aufgestellt werden dürfe, so musste es doch als praktisch anerkannt werden, diesen einmal gewählten Namen der traumatischen Neurosen für Fälle von Hysterie und Neurasthenie und Hypochondrie beizubehalten, die nach Trauma entstanden, in ihrer Gesamtheit doch alle eine gewisse Verwandtschaft der Symptome zeigten; — eine Verwandtschaft, die durch die Eigenheit der Aetiologie geboren und die Wirkungen des Milieus gesteigert, sich gewöhnlich zu einem Krankheitsbild verdichtete, das bei aller Aehnlichkeit mit anderen Fällen von Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie doch wieder in vielen Punkten von diesem abwich. Unter diesem allmählich gewonnenen einheitlichen Gesichtspunkte haben die weiteren Erörterungen, die sich in den letzten 14 Jahren an die Erforschung des fraglichen Krankheitsbildes knüpften, an Schärfe verloren, besonders in ihren Hauptstreitpunkten, nämlich sowohl was den Anteil der sogenannten objektiven Symptome, als auch der damit aufs engste ver-

knüpften Frage der Simulation betrifft. Man steht heute wohl allgemein auf dem Standpunkte, dem Bruns[1]) in seiner Bearbeitung des Themas mit den Worten Ausdruck gibt, dass wenn auch in einem gewissen Teile der heute zu den Neurosen gerechneten Fälle organische Veränderungen die Ursache wenigstens eines Teiles der Symptome sind, doch weitaus die meisten Unfallsnervenkrankheiten echte Neurosen ohne Trauma darstellen, bei denen nicht physikalische, sondern psychische, nicht materielle, sondern seelische Erschütterungen die Hauptrolle spielen. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet heute wohl jeder die Kranken, bei denen sich nach Unfällen Nerven- bezw. Neurosen-Erscheinungen geltend machen, und die Literatur hat in den letzten Jahren hauptsächlich nur dazu beigetragen, das Krankheitsbild klinisch möglichst reich auszugestalten, ohne jene prinzipielle Anschauungsweise ernstlich anzutasten.

Bei Verfolgung der Literatur über traumatische Neurosen muss es uns auffallen, dass in all der zahlreichen Kasuistik über einschlägige Fälle ein Gebiet im Bereiche der Beobachtungen vollkommen fehlt, nämlich die Neurosen nach den im Kriege empfangenen Traumen. Zwar, dass während der Hochflut des Interesses über den Gegenstand, das sich hauptsächlich mit gewerblichen Betriebsunfällen befasste, und noch dazu in den europäischen Friedensjahren am Ende des vergangenen und im Beginn des neuen Jahrhunderts nicht die Rede davon war, kann nicht sehr verwundern. Wohl aber ist es nicht recht zu erklären, dass bei den Rekonvaleszenten von Traumen aus den Kriegen von 1866 und 1870 gar keine Beobachtungen gemacht worden sein sollen, die mit den Unfallsneurosen Aehnlichkeit zeigen. Nur ganz vereinzelt finden sich, soweit ich die Literatur übersehen konnte, hierher gehörige Beobachtungen erwähnt. So z. B. die auch von Wernicke in seinem Referate auf dem Inneren Kongress 1893 zitierte Mitteilung Oskar Bergers, der an Offizieren nach dem deutsch-französischen Kriege halbseitige Total-Anästhesien des ganzen Körpers nach Verwundung der gleichseitigen Extremität feststellen konnte und über ähnliche Beobachtungen aus dem amerikanischen Sezessionskriege berichtete. In der Wiesbadener Diskussion über traumatische Neurosen hat dann Ziemssen aus Wiesbaden allerdings auch bemerkt, dass nach dem 1870er Kriege „massenhaft“ traumatische Neurosen von Offizieren in den Bädern be-

[1]) Nothnagel, spezielle Pathologie und Therapie, Band XII.

handelt und geheilt worden seien. Ueber klinische Einzelheiten berichtete er jedoch nichts, sodass diese Mitteilung keinen besonderen Wert für uns haben kann.

Bei dieser Lücke in der Literatur halte ich es nicht für überflüssig, meine Herren, Ihnen hier einige Beobachtungen mitzuteilen, die ich an einer grossen Anzahl von russischen Offizieren gemacht habe, die im japanischen Kriege verwundet wurden. Hier in Wiesbaden war von privater Seite ein Genesungsheim für rekonvaleszente russische Offiziere aus dem japanischen Kriege gegründet worden, dessen Arzt ich war. Ich hatte in der Zeit von Januar 1905 bis Oktober 1906 53 derartige Patienten in Behandlung. Sie waren mit verschwindenden Ausnahmen alle verwundet gewesen. Die Wunden waren geheilt und die zurückbleibenden Bewegungsstörungen sollten unter Zuhilfenahme der Wiesbadener Kurmittel hier einer Behandlung unterzogen werden.

Gleich von Anfang meiner Tätigkeit an wurde ich nun darauf aufmerksam, dass bei einem unverhältnismäfsig grossen Teil der Patienten die vorhandenen Störungen durchaus nicht Folge materieller, speziell peripherer Veränderungen waren, sondern als nervöse Erscheinungen aufgefasst werden mussten. Im weiteren Verlaufe wurde es mir klar, dass ein Teil der Kranken an Neurosen litt, die gewisse Analogien zu den Unfallsneurosen darboten, andererseits jedoch wieder sich in mancherlei Punkten von ihnen unterschieden. Sie mögen es mir daher gestatten, meine Beobachtungen an nervösen Erscheinungen, die nach Kriegstraumen aufgetreten sind, Ihnen hier mitzuteilen. Ich habe dafür den Namen „Kriegsneurosen“ gewählt, nur aus Gründen der Bequemlichlichkeit und Kürze, keineswegs um damit eine spezifische Ausnahmestellung meiner Beobachtungen präjudizieren zu wollen.

Die 53 Offiziere (es handelte sich nur um solche, nicht um Mannschaften) kamen aus den verschiedensten Regimentern und entstammten den verschiedensten Teilen des grossen russischen Reiches. Nur ganz vereinzelt kannten sie sich vom Kriegsschauplatz her. Seit ihrer Verwundung waren schon mehrere Monate vergangen. Die kürzeste seit dem Trauma verstrichene Zeit betrug 4 Monate, die längste $1^3/_4$ Jahre, die in verschiedenen Lazaretten, zum Teil auch in ambulanter Behandlung verbracht worden war. Die Erscheinungen, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, hatten daher anscheinend bereits eine gewisse Stabilität erlangt.

Von diesen 53 Patienten hatte wohl kaum einer den Krieg mitgemacht, ohne eine Schädigung seines Nervensystemes davon zu tragen. Auch die leichter und unter besonders günstigen Verhältnissen Verwundeten waren durch die Strapazen und Erlebnisse des Krieges mit Störungen belastet worden, die man gewöhnlich als leicht neurasthenische bezeichnet. Von diesen soll natürlich hier nicht die Rede sein, ebensowenig von Kranken, die durch nachweislich erhebliche Kopfverwundungen oder Nervenverletzungen konsekutive Nervenkrankheiten erworben hatten. Nur diejenigen, für deren Symptome der Name „Neurose“ zutreffend ist, sollen hier betrachtet werden. Wir werden uns hierbei wohl der Erörterung Wernickes erinnern dürfen, dass wir auch bei den „funktionellen“ Nervenleiden eine gewisse organische Begründung postulieren müssen, wenn sie auch nach unseren jetzigen Kenntnissen grösstenteils noch nicht gefunden ist. Aus diesem Grunde werde ich, wie ich bereits jetzt bemerken will, unter meinen Kranken einige zu schildern haben, bei denen eine gewisse Form materieller Veränderung des Zentralorganes angenommen werden muss, wenn sie auch nicht ausreicht, das gesamte Krankheitsbild zu erklären.

Auf diese Weise ergibt sich eine Zahl von 20 Beobachtungen, also etwa 40⁰/₀ der überhaupt Behandelten, die unter den Begriff der Neurosen fallen.

Ich möchte nun zunächst einige Typen skizzieren, die an die bekannteren Formen der traumatischen Neurosen erinnern. Als klarsten zunächst den einer, meiner Auffassung nach, reinen hystero-traumatischen Monoplegie. Der Kranke, ein Hauptmann von 40 Jahren (Fall 5), wurde im Gefechte von einem Granatsplitter am rechten Oberarme gestreift. Der Splitter traf mit grosser Wucht die Haut, verletzte aber nur sie, wodurch eine starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der oberen Hälfte des Oberarmes sich gebildet haben soll. Vom Momente der sehr schmerzhaften Verwundung an vermochte er den rechten Arm nicht mehr zu gebrauchen. Fünf Monate später, nachdem schon allerhand therapeutische Versuche gemacht worden waren und der Kranke von seinen Aerzten gehört hatte, dass der Arm gelähmt bleiben würde, kam er zu uns. Er war ein schwächlicher, schlecht genährter, anämischer Mann. Der rechte Arm hing schlaff herunter, war etwas atrophisch, der Unterarm bläulich verfärbt, fühlte sich etwas kühl an, die Mittelhand war leicht ödematös. Aktive Be-

wegungen vermochte er im Schulter- und Ellbogengelenke so gut wie gar nicht zu machen oder jedenfalls nur in geringster Ausdehnung. Etwas besser gelang es im Handgelenke und am besten in den Fingern, die etwas gespreizt und ganz leicht gebeugt und gestreckt werden konnten. Bei dem Versuche passiver Bewegungen wurden grosse Schmerzen ausgelöst; doch gelangen die passiven Bewegungen in grösserer Ausdehnung als die aktiven. Die Sensibilität war vielleicht etwas herabgesetzt, Temperaturempfindung völlig normal, Knochen und Gelenke normal. Die elektrische Erregbarkeit war völlig normal, nicht einmal quantitativ herabgesetzt. — Bei sehr intensiver Behandlung, Faradisation, Strychnineinspritzungen und sogenannter manueller schwedischer Behandlung und Massage gelang es, die Lähmung im Laufe von 4 Monaten, wenn auch nicht vollständig zu beseitigen, so doch soweit zum Schwinden zu bringen, dass der Arm spontan bis in die Horizontalebene gehoben und im Ellenbogengelenke beinahe vollständig gebeugt werden konnte. Ebenso liessen Atrophie, Verfärbung und Oedem vollständig nach. — Dass eine Plexuslähmung, an die man zuerst wohl hätte denken können, vorlag, musste bei öfterer sorgfältiger Untersuchung ausgeschlossen werden. Denn die Lähmung der bei der oberen Plexuslähmung beteiligten Muskeln: deltoideus, biceps, brachialis internus und supinator, war keine völlige. Bei sehr grosser Anstrengung konnten alle von diesen Muskeln abhängigen Bewegungen in geringer Exkursion ausgeführt werden. Ausserdem war bei gebeugten Armen auch die Streckung nicht ausführbar und vor allem sprach die elektrische Erregbarkeit dagegen. Die geringe Atrophie dürfte wohl durch den monatelangen Nichtgebrauch ihre Erklärung finden. Die Lähmung, welche den Typus der naiven Laienvorstellung des gebrauchsunfähigen Armes inne hielt, konnte daher nur als eine hysterische aufgefasst werden.

An diesen Fall reihen sich eine Anzahl anderer Fälle, bei denen wohl der Ort des Trauma für die späteren nervösen Erscheinungen mit ausschlaggebend war. Ich erwähne einen jungen Leutnant (Fall 2), der durch einen Kolbenstoss in die rechte Seite des Brustkorbes eine Rippenfraktur davongetragen haben will. Wiewohl an der fraglichen Stelle objektiv nichts mehr zu finden war — weder an den Rippen noch an Pleura und Lungen, bestand jetzt, 10 Monate nach der Verletzung — eine ungemein grosse Empfindlichkeit der Haut, Weichteile

und Knochen gegen Druck, die bei der Untersuchung eine erhebliche Steigerung der Atmungs- und Pulsfrequenz hervorrief. Der Kranke litt an starker psychischer Depression, war äusserst reizbar gegenüber allen Sinneseindrücken besonders gegen Geräusche und war auch von schweren dyspeptischen Erscheinungen gequält.

Die nervöse Dyspepsie bei angeblich früher ganz magengesunden Personen war überhaupt ein sehr häufig beobachtetes Symptom. Sie stellte sich in all ihren wechselnden Formen, den hysterischen sowie den neurasthenischen, dar; oft hatte sie den Typus des bekannten Leube'schen Bildes, oft trat sie nur als schwer tilgbare Anorexie, oft als auffallende Hyperalgesie des Magens auf. Am auffälligsten bei einem Patienten, einem vorzüglich ernährten, früher völlig magengesunden, hünenhaft gebauten Manne von 26 Jahren (Fall 7), der einen Schuss durch die Bauchwand in der Nähe des Magens erhalten hatte. Die Kugel war durch die Bauchwand ein- und aus derselben wieder herausgegangen. Bei diesem Kranken, der hauptsächlich nur wegen Bewegungsstörung infolge eines Schusses in das linke Bein zu uns gekommen war, und im ersten Teile seines hiesigen Aufenthaltes nur geringe neurasthenische Erscheinungen aufwies, traten erst nach einer schweren psychischen Alteration (sein gleichfalls bei uns weilender Bruder starb hier) alle neurotischen Symptome auf, namentlich diese nervös-dyspeptischen, ausserdem Herzklopfen, Bradycardie, Neuralgie in den Beinen und Hyperästhesie des Nervus ischiadicus.

Die übrigen Kranken, bei denen es sich um lokalisierte leichtere Traumen handelte, waren grösstenteils nur von den in der Regel vorkommenden neurasthenischen Unfallserscheinungen: Kopfdruck, Neigung zu Schwindel, deprimierter Stimmung, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit betroffen. Unter diesen Fällen verdient nur einer besondere Erwähnung, für den ich in der Literatur der Unfallsneurosen vergeblich nach einer Analogie gesucht habe. Ein junger 25jähriger Leutnant erhielt durch Naheschuss eine Kugel in die Brust unter das rechte Schlüsselbein, wodurch der rechte Arm gebrauchsunfähig wurde. Durch den Blutverlust geschwächt, stürzte er zu Boden und vermochte sich nicht mehr zu erheben, sodass er unter anderen Verwundeten und Toten liegen blieb und zwar, seiner Aussage nach, mehrere Stunden. Nach Aufhören des Gefechtes glaubte er zu bemerken, dass die Feinde das

Schlachtfeld absuchten, um die russischen Verwundeten zu erschiessen. Um diesem Schicksal zu entgehen, stellte er sich tot und blieb in Todesangst regungslos mit geschlossenen Augen liegen. Später wurde er von der russischen Sanitätskolonne gefunden und ins Lazarett gebracht. Hier soll er mehrere Tage bewusstlos gelegen und später noch eine Typhus-Infektion durchgemacht haben. Vier Monate nach seiner Verwundung kam er in unsere Behandlung. Es war ein athletisch gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Die Kugel war unter dem Schlüsselbeine an dem Brustkorbe vorbeigegangen und in den Rücken gedrungen, von wo sie durch eine Inzision einwärts des Schulterblattes entfernt worden war. Sie hatte anscheinend nur die Musc. supra-, infraspinatus, subscapularis und Teile des Serratus verletzt. Der Arm wurde adduziert an dem Thorax gehalten und konnte nur in sehr geringem Grade abduziert, rotiert und gehoben werden. Eine Nervenverletzung war ausgeschlossen, es war keine Spur von Atrophie vorhanden, die elektrische Erregbarkeit normal. Wie viel von dieser Lähmung auf Kosten der Muskelläsion, wie viel auf den funktionell-neurotischen Anteil fiel, liess sich anfänglich nicht entscheiden. Die weitere Beobachtung ergab jedoch das Plus zu Gunsten der Neurose. Denn durch die Behandlung war innerhalb 8 Wochen die Bewegungsfähigkeit völlig normal geworden. Was uns mehr als der Arm interessierte, war ein anderes Symptom des Kranken. Dieser Hüne von einem Offizier bekam bei der leisesten Hautberührung auffallend heftige tonische Muskelkrämpfe, die sich von der Berührungsstelle anfangend blitzartig auf den ganzen Körper erstreckten, wie bei einem strychnisierten Frosche. An den Reflexstellen genügte ein einfachesHauttupfen, um einen Reflexkrampf an der geprüften sowie an der andern Seite hervorzurufen. Die Sensibilität war sonst normal, keine Anästhesien. Das einzige sonstige Symptom war eine sehr gesteigerte psychische Reizbarkeit.

Bei weitem das grösste Interesse beanspruchen jedoch die Patienten, bei denen es sich um schwerere Traumen handelte, die in Form einer Erschütterung erlitten wurden, nämlich um die Wirkung, die durch krepierende Granaten auf die in der Nähe befindlichen Personen ausgeübt wurde. Der Vorgang wird von allen Beteiligten so geschildert, dass die Granate in ihrer Nähe auf oder noch öfter unter der Erde explodierte, die umgebenden Personen

zu Boden schleuderte und zum Teile auch mit Erde überschüttete. Derartige Nahexplosionen scheinen in der Regel nur die überlebt zu haben, die nicht von Granatensplittern dabei getroffen wurden. Wenigstens handelte es sich bei diesen jetzt zu schildernden Fällen fast ausschliesslich um Personen, die nicht von Granatensplittern verwundet, sondern nur durch die Gewalt der Explosion zu Boden geworfen worden waren. Für die Beurteilung des Trauma kommen daher mehrere Momente zusammen: Eine regelrechte Erschütterung des Kopfes uud des ganzen übrigen Körpers, die enormen Druckveränderungen, die sich im Momente der Explosion sowohl als Vermehrung wie als Verminderung des atmosphärischen Druckes in der Umgebung des Getroffenen abspielen, möglicherweise vielleicht auch noch die Natur der Explosionsgase, des sogenannten Lyddits, an dessen vergiftende Wirkungen wenigstens die Betroffenen alle glaubten.[1])

Es handelte sich also in diesen Fällen sicherlich um das, was man gemeinhin als Commotio cerebri bezeichnet. Dass eine solche in allen diesen Fällen stattgefunden hat, ist zweifellos. Inwieweit die anderen Momente dabei noch in Frage kommen, wollen wir später betrachten. Das Krankheitsbild der Commotio cerebri spielt sich bekanntlich klinisch in folgenden Formen ab: Entweder die Erschütterung ist so schwer, dass nach den bekannten Erscheinungen der Tod bald eintritt, oder nachdem diese Erscheinungen der Commotio cerebri eine Zeitlang bestanden haben, kommt der Patient wieder zu sich, oder schliesslich die Commotio cerebri bildet uur die Begleiterscheinung schwerer Schädelverletzungen, in deren Gefolge dann auch nervöse Erscheinungen und zwar in der Regel in Form von lokalisierten Symptomen auftreten. Dass Epilepsie und Geisteskrankheiten nach Commotio cerebri auftreten können, ist lange bekannt. Die Kenntnis der Unfallsneurose hat uns schliesslich gelehrt, dass Kopftraumen auch Neurosen mit allgemeinen Dauersymptomen neurasthenischen, hysterischen und hypochondrischen Charakters nach sich ziehen, wie Kopfdruck, Schwindel, Depression, Veränderungen der Reflexe, Einschränkungen des Gesichtsfeldes, gelegentlich auch Hemianästhesien.

Bei den von mir beobachteten Fällen gestaltet sich jedoch das

[1]) Ueber die chemische Natur dieser Explosionsgase Genaueres zu ermitteln, ist mir nicht gelungen.

Symptomenbild viel reicher. Ich habe unter meinem Pflegebefohlenen 12 beobachtet, die in der oben geschilderten Weise einer Explosionswirkung ausgesetzt waren. Sie gaben alle an, durch das Trauma entweder sofort oder bald darauf das Bewusstsein verloren zu haben; einige auf kurze Zeit, manche auf Stunden, manche auf Tage und Wochen. Inwieweit noch andere Symptome sich unmittelbar an das Trauma anschlossen, wussten sie sich grösstenteils nicht zu erinnern. Dagegen konnten sie genau über Krankheitserscheinungen berichten, unter denen sie seitdem monatelang zu leiden hatten. Zum Teile waren diese Symptome auch durch mitgegebene ärztliche Berichte festgestellt.

Alle diese Patienten hatten ohne Ausnahme, wiewohl das Trauma schon 5—18 Monate hinter ihnen lag, an den obengenannten allgemeinen hystero-neurasthenischen Beschwerden und hypochondrischen Vorstellungen mehr oder weniger zu leiden: an Schwindel, Kopfdruck, Gedächtnisschwäche bezw. gesteigerter Erregbarkeit, Veränderung der Reflexe, Morosität, hypochondrischer Verstimmung usw. Fast alle litten an Gehörstörungen, die, wie die Untersuchung des Ohrenarztes Herrn Dr. Hirschland[1]) ergab, ihren Ursprung in der Erschütterung des Ohrlabyrinthes und zum Teile auch in den Folgezuständen hatten, die die Verletzungen des Gehörorgans direkt hinterliessen. Es bestand bei ihnen Einschränkung des Hörvermögens, an der oberen und unteren Tongrenze in gleichmäfsiger Weise, starke Herabsetzung der Knochenleitung, Schwindel bei plötzlichen Bewegungen, Bücken, beim morgentlichen Aufstehen, sowie bei Druck- und Temperaturschwankungen im Gehörgange. Beim Sehen nach der Seite des am meisten affizierten Ohres starker Schwindel und grobschlägiger horizontaler Nystagmus.

Die Augen wurden nur soweit untersucht, als die Kranken über Störungen klagten. Ueber Gesichtsfeldverhältnisse kann daher gemeinhin nicht Aufschluss gegeben werden.

Urin war durchgängig frei von Zucker und Eiweiss.

Von sonstigen Allgemeinerscheinungen sei erwähnt, dass ein Patient (Fall 8) den von Friedmann geschilderten „vasomotorischen Symptomenkomplex" ausgeprägt darbot. Der 25jährige Mann zeigte eine ausserordentlich starke Hyperämie der sichtbaren Schleim-

---

[1]) Herr Dr. Hirschland wird seine Ohrenbefunde an anderer Stelle publizieren.

häute, der Bindehaut des Auges, der Pharynx-, Larynx- und Mundschleimhaut, Kongestivzustände beider Mittelohren und Pulsbeschleunigung. Gelegentlich traten bei ihm Erregungszustände mit halluzinatorischer Verwirrtheit und grosse hysterische Anfälle auf, und zwar im Anschlusse an mäfsigen Alkoholgenuss, gegen den er eine auffallende Intoleranz zeigte.

Ausser diesen als Allgemeinsymptome wohl zu bezeichnenden Erscheinungen konnte eine Mehrzahl spezieller lokalisierter beobachtet werden. Als einmal beobachtetes Phänomen erwähne ich bei einem herzgesunden, aber schon vor dem Kriege neurasthenisch gewordener Manne von 34 Jahren ohne Zeichen von Arteriosklerose eine Herzneurose, welche Anfälle von Pseudo-Angina pectoris und Tachykardie produzierte. Bei einem dieser Anfälle vermochte ich eine Herzvergrösserung und das Auftreten eines systolischen Geräusches festzustellen, das nach dem Anfalle nicht mehr nachzuweisen war (Fall 13).[1])

Bei einigen Patienten überwogen hyperalgetische Symptome, besonders in Form von neuralgischen Schmerzen in beiden oder einem Beine zum Teile auch von Wadenkrämpfen. Die Beine waren nicht bei Berührung, wohl aber bei Bewegung ungemein empfindlich.

Ausgesprochene reine Sensibilitätsstörungen wurden in zwei Fällen festgestellt. Der eine Kranke, ein 48jähriger Oberstleutnant (Fall 16), gab an, bei der Explosion einer Granate nur auf der rechten Körperhälfte verschüttet worden zu sein. Er war nach dem Trauma viele Stunden lang bewusstlos und vermochte wochenlang darauf die rechte Körperhälfte absolut nicht zu bewegen. Die Motilität stellte sich völlig wieder her. 18 Monate nach dem Trauma bei uns aufgenommen, hatte er eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität, zum Teile sogar völlige Anästhesie, auch gegen elektrokutane Reize auf der rechten

[1]) Ausser diesem Falle beobachtete ich noch einen zweiten Fall von Herzneurose unter den russischen Offizieren, der ziemlich ähnliche Symptome zeigte, jedoch ohne Trauma zu Stande kam. Er schloss sich an eine halbseitige Erfrierung an, die sich der Patient durch mehrstündiges Schlafen auf dem eiskalten Erdboden zugezogen. Für die Aetiologie der Herzneurosen ist es wohl interessant, dass ich einen dritten Fall nervöser Herzinsuffizienz mit relativer Herzvergrösserung bei einem deutschen Offiziere nach dem südwestafrikanischen Feldzug beobachten konnte. Hier entwickelte sich die Herzneurose — sie ist jetzt völlig geheilt — durch die Strapazen während des Marsches im Durstgebiete und die Erschöpfung durch einen gleichzeitig dabei ambulant durchgemachten Typhus.

Körperhälfte, ausgenommen im Gesichte. Hemianopsie bestand nicht. Bei der Untersuchung der Ohren wurde eine Fissur des rechten Schläfenbeines mit beiderseitiger labyrinthärer Erschütterung festgestellt. Der rechte Facialis mit Ausnahme des Stirnastes war schwach paretisch. Ein Fall (12) war durch Tremor und leichte ataktische Störungen der Hände; ein zweiter (14), der hauptsächlich sonst nur an allgemeinen Störungen wie Gedächtnisschwäche, erschwertem Sprechen, Neigung zu Schwindel und Kopfschmerz litt, durch geringe ataktische Störungen und schiessende Schmerzen in den Beinen bemerkenswert.

Ganz eigenartig waren die Fälle, in denen Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten im Vordergrunde standen. Zwei Fälle, die entschiedene Aehnlichkeit mit einander haben, seien hier erwähnt. Der eine, ein Mann von 29 Jahren, wurde von einer Granatenexplosion zu Boden geschleudert, blieb aber nur ganz kurze Zeit ohne Besinnung und kämpfte weiter, bis, angeblich nach 3 Stunden, ihn ein Schuss in den linken Oberschenkel zu Boden streckte. Er wurde von neuem bewusstlos und blieb es mehrere Stunden, wenn nicht Tage. Aus dem bewusstlosen Zustande erwacht, hatte er wochenlang völlige Gefühllosigkeit und Unbeweglichkeit beider Beine. Allmählich liess die Störung rechts nach, blieb aber links (an dem Beine, an dem die Schusswunde — eine reine Fleischwunde — vorhanden war) bestehen. Während das rechte Bein allmählich immer grössere Fortschritte machte, blieb das linke monatelang völlig lahm und gefühllos. Nur ganz allmählich stellte sich ein geringes Mafs von Bewegung und Gefühl ein. Der Patient kam 3 Monate nach dem Trauma zu uns. Es war ein gut genährter, etwas anämischer Mann. Die Gehirnnerven ergaben normalen Befund mit Ausnahme der labyrinthären Erschütterung, ebenso die oberen Extremitäten. Er bewegte sich mühsam auf Krücken, das linke Bein hing wie tot herunter, das rechte wurde mit Anstrengung vorwärts geschoben. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass das linke Bein steif gehalten wurde; es war kühler wie das rechte und etwas cyanotisch. Aktive Bewegungen waren ganz unmöglich, höchstens an den Zehen, passive riefen die grössten Schmerzen hervor und konnten nur in den minimalsten Exkursionen gemacht werden; Sensibilität und Temperatur waren deutlich herabgesetzt, ebenso der Patellarreflex. Das rechte Bein konnte in geringer Ausdehnung und in allen Gelenken aktiv bewegt werden, passiv stärker, aber auch mit starken Schmerzen. Die Sensibilität

rechts normal. Von sonstigen Symptomen litt er an Depression, Schlaflosigkeit, halluzinatorischen Träumen, Energielosigkeit und Stimmungswechsel, nervöser Dyspepsie und Obstipation.

Ganz ähnliche Erscheinungen bot ein Leutnant, der angeblich drei Explosionen hintereinander in kurzer Folge über sich ergehen lassen musste. Er lag nach dem Trauma mehrere Tage lang bewusstlos. Dann bestand wochenlang Unbeweglichkeit und Gefühllosigkeit der ganzen linken Körperhälfte, auch des Armes, der Hand und der Finger. Es traten darauf halbseitige Krämpfe auf, nach deren Nachlassen ein periodisches Zucken der Halsmuskeln mit Kopfnicken zurückblieb. Der linke Arm erlangte nach einigen Wochen Gefühl und Beweglichkeit wieder, während das linke Bein sich nicht besserte. Die Untersuchung ergab: Pupillen, Augenmuskelbewegung und Facialis normal. Längsfissur des linken Schläfensbeines, labyrinthäre Erschütterung mit schwerer linksseitiger Gehörstörung. Linkseitiger Kopfnickerkrampf, der fast ununterbrochen auftrat. Obere Extremitäten völlig normal. Das linke Bein hing beim Stehen des auf Krücken gestützten Patienten wie tot herab, wurde aber steif gehalten. Es war kühl und bläulich verfärbt, gegen Berührung ausserordentlich schmerzempfindlich. Aktive Bewegungen so gut wie gar nicht, passive mit sehr grossen Schmerzen in ganz geringer Ausdehnung ausführbar. Sensibilität herabgesetzt, Reflexe links herabgesetzt, rechts normal.

Zum Schlusse sei noch eines eigenartigen Lähmungsfalles gedacht. Der Kranke, ein 45jähriger Hauptmann, wurde, nachdem er mehrere Schüsse ins linke Bein empfangen, durch eine Granatenexplosion verschüttet. Nach dem Trauma Erbrechen, Blutung aus dem linken Ohre, Bewusstlosigkeit. Dann noch 14 Tage lang völlige Blindheit und Taubheit sowie Gebrauchsunfähigkeit und Gefühllosigkeit des linken Armes. Allmählich wurden rechtes Auge und Ohr besser und der Arm ganz gut, dagegen erholten sich die linken Sinnesorgane nur ganz wenig. Kontinuierlich starker Schwindel und Kopfschmerzen. 13 Monate nach dem Trauma ein epileptischer Anfall mit Bewusstseinspause im Sprechzimmer seines Arztes, worauf eine Verschlechterung des schon etwas gebesserten linken Sehvermögens eintrat. Vier Monate später ein nochmaliger schwächerer Anfall. — Die Untersuchung ergab normale Pupillen und Augenmuskeln, normalen Facialis, die ophthalmologische Untersuchung (von dem hiesigen Augenarzte

Herrn Dr. Otto vorgenommen) konstatierte links eine sehr starke Herabsetzung der Sehschärfe (5/50), rechts ist die Sehschärfe besser (5/20). Der Augenhintergrund ist normal, keine Stauungspapille, keine Atrophie, keine Hemianopsie. Das Gesichtsfeld ist stark konzentrisch eingeengt, die Farbenempfindung herabgesetzt. Die Untersuchung des Ohres ergab eine Narbe, die sich als Querbruch der Felsenbeinpyramide kennzeichnet und schwere Labyrintherschütterungen beider Ohren.

Gestatten Sie mir nun einige Worte zur Beleuchtung der eben mitgeteilten Beobachtungen. Es liegt auf der Hand, dass gewerbliche Unfälle mit den Traumen im Kriege nicht ohne weiteres vergleichbar sind. Eine Anzahl Momente zeigen entschieden Aehnlichkeit, andere wieder einen beträchtlichen Unterschied. Die Verschiedenheit liegt zunächst in den individuellen Faktoren. Die psychologische Persönlichkeit des Lohnarbeiters, der doch zumeist der Unfallerleidende ist, kann nicht ohne weiteres mit der des Offizieres verglichen werden. Abgesehen davon, dass schon die Lebensstellung und -haltung beider zu verschieden ist, um bei beiden die gleiche nervöse Widerstandsfähigkeit hervorzurufen, muss die berufliche Ausbildung den Offizier gegenüber den unvermeidlichen Traumen des Krieges unempfindlicher machen und abhärten, während der Arbeiter dem Unfalle — ich möchte sagen viel waffenloser — preisgegeben ist. Der Moment des Schrecks, der beim gewerblichen Unfalle eine so grosse Rolle spielt, muss im Gefechte, wo jeden Augenblick ein Trauma gewissermaſsen erwartet wird, eher wegfallen, oder jedenfalls nur unter bestimmten Umständen sich geltend machen. Die nach dem Trauma erworbenen Zustände schliesslich, die bei dem Arbeiter ganz besonders durch die psychologischen Momente des Kampfes um die Rente, die sogenannten Begehrungsvorstellungen und ähnliche suggestive Faktoren erzeugt werden, kommen bei den Offizieren beinahe ganz in Wegfall. Meinen Beobachtungen nach herrschte wenigstens bei meinen Patienten in dieser sozialen und psychologischen Beziehung eine auffallende Gleichgültigkeit. Wie soll man demgegenüber es nun aber verstehen, dass trotzdem die Offiziere und noch dazu grösstenteils solche, die im Kampfe eine besondere Bravour zeigten, also besonders energische, tapfere, willensstarke Persönlichkeiten waren (denn es handelte sich bei meinen Patienten ausschliesslich um solche, die in der Anerkennung ihrer Leistungen in das Sanatorium geschickt wurden), Symptome aufwiesen, die den bei den gewerblichen Unfällen erworbenen

teils sehr ähnelten, teils in ihren wesentlichen Punkten an die bei diesen Neurosen beobachteten anknüpften; wie soll man andererseits es sich auch wieder erklären, dass nur bei einem Teile der Betroffenen die Traumen diese Neurose erzeugten, bei einem grossen Teile wieder nicht, wohingegen bei den Betriebsunfällen der Arbeiter die Neurosen eine viel allgemeinere Erscheinung darstellen?

Eine vollständig befriedigende Antwort hierauf wird schwer zu geben sein. Bei einigen Kranken müssen wohl individuelle Umstände das Zustandekommen der Neurose ganz bedeutend erleichtern, wobei ich nicht unterlassen möchte, zu bemerken, dass der slavische, speziell der russische Volkscharakter, wie uns ja auch aus den Erzeugnissen der russischen belletristischen Literatur bekannt ist, eine entschiedene Neigung zu neurasthenischer Anlage besitzt, dass also — mit allem Vorbehalte sei es gesagt — der russische Offizier vielleicht überhaupt eher zu Neurosen neigt, als der einer anderen Nationalität.

Von besonderer Bedeutung ist wohl aber auch das Milieu, indem das Trauma zu Stande kommt. Der ganze Nervenzustand des Soldaten bezw. des Offizieres während des Krieges ist abnorm. Durch die ungewohnten Strapazen und Entbehrungen, durch die ganze veränderte Lebensweise ist die Erregbarkeit der Nerven gesteigert, durch die Eindrücke des Gefechtes auf das Höchste gespannt. Der Kämpfende befindet sich schon vor dem erlittenen Unfalle in einem Gefühle erhöhter Spannung, das zwar durch Gewohnheit und Kaltblütigkeit sich gelegentlich abstumpfen und unmerklicher werden, aber durch jede Veränderung der Situation immer wieder neu aufleben kann. Diese natürlich individuell schwankende abnorme Steigerung der Erregbarkeit mag den Kämpfenden in dem Momente des erlittenen Traumas ganz besonders geeignet für das Entstehen einer Neurose machen. Andererseits darf aber auch nicht vergessen werden, dass die Aufmerksamkeit durch die Tätigkeit im Gefechte derart in Anspruch genommen wird, dass eine grosse Anzahl von Verwundungen im Momente des Traumas gar nicht gemerkt wird, sondern erst, sobald Funktionsstörungen oder Schmerzen sie fühlbar machen. Die psychologischen Voraussetzungen, unter denen Verwundungen erlitten werden, sind daher, ganz abgesehen von dem individuellen Faktor, an und für sich schon variabel genug, und hieraus mag sich erklären, dass von vornherein durchaus nicht jedes Trauma im Stande ist, eine Neurose hervorzurufen, vielmehr,

dass immer besondere Umstände dazu gehören, um das Trauma hierfür pathogen zu machen.

So darf es uns nicht wundern, dass von unseren Patienten viele, die schwere Muskel- und Knochenverletzungen davontrugen, nur die damit unvermeidlich verbundenen Bewegungsstörungen aufwiesen, während auf der anderen Seite z. B. der von uns oben geschilderte Fall einer hystero-traumatischen Monoplegie sich an ein verhältnismäſsig ganz geringes Trauma anschloss. Der Schmerz der Verletzung muss hier so gross gewesen sein, dass der Kranke den Arm nicht zu bewegen vermochte. Nicht zu unterschätzen ist auch der Schreck, den eine in der Nähe krepierende Granate stets auf den Beteiligten ausübt. In den ersten Tagen nach dem Trauma hat dann die durch die Schwellung erschwerte Beweglichkeit den Kranken in seiner Überzeugung, dass der Arm gebrauchsunfähig geworden, bestärkt, und die Angst um den Verlust dieses wichtigsten Gliedes gesteigert. Im späteren Verlaufe muss diese Suggestion durch die Bemerkungen seiner Ärzte noch Nachdruck erfahren haben. Die Verbesserung der Beweglichkeit des gelähmten Gliedes fing andererseits aber mit dem Momente an, in dem dem Kranken durch die Behandlung die Beweglichkeit des Armes vordemonstriert wurde, wozu besonders auch die eklatante Wirkung des faradischen Stromes auf die scheinbar gelähmten Muskeln überzeugend beitrug.

Aehnlich lässt sich vielleicht auch der Fall erklären, in dem sich an die im Nahkampfe durch einen Kolbenstoss erworbenen Kontusionen und eventuelle Fraktur des Brustkorbes die monatelange Empfindlichkeit und schwere allgemeine Neurasthenie anschloss. Hier muss die den Nahkampf begleitende starke psychische Erregung das erklärende Moment für das Zustandekommen der Neurose abgeben.

Wir haben es also bei diesen und anderen der zuerst genannten Fälle sicherlich mit Vorgängen zu tun, die in ihrem Effekte genau so sich gestalten, wie bei den typischen Unfallsneurosen. Die das Trauma begleitenden und ihm folgenden psychischen Erscheinungen störten das Vorstellungsleben der Kranken aus besonderen Gründen mit derartiger Lebhaftigkeit, dass alle jene Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden konnten.

Während also in diesen und anderen Fällen es sehr darauf anzukommen scheint, dass besondere äussere Umstände die Wirksamkeit des Traumas pathogen für eine Neurose machten und die Art des Traumas selbst nur geringere Bedeutung erhält, so kann dies nicht in

gleichem Maße für die Erkrankungen Geltung haben, die sich an eine Erschütterung der Zentralorgane nach den oben geschilderten Granatenexplosionen anschlossen. Einmal handelte es sich bei diesen Beobachtungen um komplizierte traumatische Einflüsse, wie ich bereits oben geschildert habe. Nicht nur der Kopf wurde durch die Verschüttungen erschüttert, sondern der ganze Körper, so dass es schon dadurch nicht ganz auszuschliessen ist, dass auch in den peripheren Organen materielle Veränderungen, wenn auch nicht nachweisbarer Natur, aufgetreten sein können, die zu langdauernden schmerzhaften Sensationen und Bewegungsstörungen Anlass geben können. Wir wissen zudem aus einer Anzahl Arbeiten von Friedmann, Schmaus u. a., dass auch bei Patienten, die klinisch sich in nichts von den rein psychogenen traumatischen Neurosen unterschieden, Veränderungen in den Zentralorganen gefunden worden sind. Einen Beweis für das Vorhandensein solcher wirklich palpabler, oder nach dem Sprachgebrauche objektiver Veränderungen, geben die Störungen des Gehörorganes, für die C. S. Freund, Friedmann, Passow u. a. bei traumatischen Neurosen überzeugende Beispiele gegeben haben. Auch in unseren Fällen waren fast ausnahmslos labyrinthäre Erschütterungen mit schweren Gehörsstörungen nachzuweisen, bei einzelnen Kranken allerdings auch Narben von Brüchen im Felsenbeine. Rekapitulieren wir die komplizierten Krankengeschichten der mit Lähmungserscheinungen behafteten Patienten, so drängt sich ja überhaupt die Frage auf, ob nicht hier vielleicht grössere materielle Veränderungen des Zentralorganes die Ursache dieser vielfachen Symptome gewesen sind. Eine genaue Analyse dieser, speziell der drei letzten Krankheitsfälle ergibt aber mit Bestimmtheit, dass derartige Veränderungen nicht als Herderscheinungen im gewöhnlichen Sinne aufgefasst werden dürfen. Wir haben in dem einen Falle unmittelbar nach dem Trauma eine totale Paraplegie und Empfindungslähmung beider Beine. Es bleibt schliesslich auf dem linken Beine eine Parese bestehen, indem nach Aufhören der Gefühllosigkeit sich die Schmerzen der erlittenen Fleischwunde geltend machen. Wir finden dann in diesem Beine eine Lähmung mit leichten Kontrakturerscheinungen und Anästhesie, neben starker Hyperalgesie gegen alle Bewegungen, in dem rechten Beine nur noch ganz geringe paretische Erscheinungen. Im Laufe der mehrmonatlichen Behandlung wird das rechte Bein vollkommen normal, das linke annähernd. Eine solche Erkrankungsform lässt sich nicht unter die Rubrik einer Herderkrankung bringen, die durch Zertrümmerung

bestimmter Zentren hervorgerufen sein könnte. Auch die Annahme multipler kleinster Heerde ist unwahrscheinlich.

Komplizierter liegt die Sache schon beim zweiten Fall. Hier haben wir den Accessoriuskrampf, der sicherlich durch eine materielle Veränderung im Verlaufe des Accessorius an der Basis hervorgerufen sein kann, was um so wahrscheinlicher erscheint, als eine Längsfissur des Schläfenbeins konstatiert wurde. Wie aber erklären sich die andern Erscheinungen: Unbeweglichkeit und Gefühllosigkeit, Schmerzhaftigkeit der ganzen linksseitigen Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes, von der nach mehreren Monaten nur noch die Störung im Beine übrig bleibt, während sie am Arme kaum noch angedeutet ist? Dieser Patient litt, wie Sie sich erinnern, bevor der Kopfnickerkrampf auftrat, an mehrfachen epileptoiden Anfällen.

Am schwersten zu deuten ist wohl der zuletzt erwähnte Falle. Es besteht sicher die Narbe eines Querbruches der Felsenbeinpyramide. Wie erklären sich aber die anderen Erscheinungen? Unmittelbar nach dem Trauma funktionierten beiderseits Ohren und Augen eine Zeitlang nicht, dann bessern sich die rechten Sinnesorgane sehr, die linken weniger aber doch immerhin etwas, das linke Auge wird dann wieder schlechter (Ich stütze mich dabei auf die ärztlichen Berichte, die zum Teil von Petersburger Klinikern stammen). Das linke Auge, dessen Sehschärfe enorm herabgesetzt, dessen Gesichtsfeld konzentrisch sehr eingeengt und dessen Farben-Empfindlichkeit fast vollständig verschwunden ist, zeigt weder Stauungspapille noch Atrophie. Ebensowenig ist Hemianopsie vorhanden. Es kann sich also weder um einen Herd im Hinterhauptlappen, noch auch um Veränderungen entzündlicher oder degenerativer Natur im Traktus oder Nervus opticus handeln.[1])

Ich glaube nun, dass es nicht möglich ist, diese Erscheinungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu erklären.[2]) Es müssen verschieden geartete Veränderungen zusammentreffen, um das komplizierte Krankheitsbild zustande zu bringen. Dies sind zunächst rein materielle Veränderungen, wie sie durch die Fissuren des Schläfenbeines, den

---

[1]) Schmidt-Rimpler (Nothnagels Spezielle Pathol. u. Therapie, Bd. XXI, p. 102) gibt zwei ähnliche Fälle einseitiger Blindheit ohne ophthalmoskopischen Befund an; in dem einen sass ein kleines Sarkom auf dem intrakraniellen Teile des Opticus und dem Chiasma, in dem anderen war eine gliomatöse Entartung zwei Monate später post mortem zu konstatieren.

[2]) Anmerkung bei der Korrektur. Während der Drucklegung dieses Vortrages sind mir zwei Arbeiten aus neuester Zeit bekannt geworden, die diese

Accessoriuskrampf, die Parese des einen Facialisastes u. s. w. in den verschiedenen Fällen nahegelegt werden. Zweitens die reinen psychogenen Faktoren, die uns aus der Pathogenese der traumatischen Neurosen zur Genüge bekannt sind und hier nicht erst wiederholt zu werden brauchen, wir finden ihre Wirkungen sowohl in den allgemeinen hypochondrischen, neurasthenischen und hysterischen Symptomen, wie in lokalisiertenStörungen, z. B. in der rechtseitigen Hemianästhesie des rechtsseitig verschütteten Hauptmanns, von der Gesicht und Auge freigeblieben, wiewohl der gleichseitige Facialisast betroffen wurde oder in den stabilen motorischen und Empfindungslähmungen an der einen Extremität in den zuletzt geschilderten Fällen. Zwischen diesen beiden Formen, der — sagen wir — grob materiellen und der rein psychischen muss jedoch noch eine dritte Art der Veränderung angenommen werden, die man als eine physikalische ansehen muss, wie sie ja auch durch die Versuche von Kocher und seinen Schülern, der die Commotio als eine Pressung oder Quetschung des Gehirnes auslegt, begreiflich gemacht wird. Auch Koch und Filehne haben durch ihre Hirnhämmerungsversuche nachgewiesen, dass die Erschütterung des Schädels nicht ein einziges oder einzelne Zentren schädige, sondern dass die Gesamtheit der Zentren Veränderungen erfahre, ohne dass sich post mortem dafür palpable Zeichen finden lassen. Und ebenso wie im Momente der schwersten Commotio fast alle kortikalen Zentren gelähmt zu sein scheinen, während die Medulla z. B. deutlich gereizt ist, so lässt sich wohl annehmen, dass durch eine minder schwere Commotio, die nicht zum Tode führt, ein Gemisch von Lähmungs- und Reizerscheinungen erzeugt wird, als deren Ausdruck wir die schweren Erscheinungen in den ersten Tagen und eventuell Wochen nach dem Trauma ansehen müssen. Gleichzeitig erfährt die Psyche natürlich ihre spezifische Erschütterung. Es hat den Anschein, als ob, je mehr sich die Folgeerscheinungen der physikalischen Hirnschädigung ausgleichen und abblassen, die rein psychischen mehr und mehr in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild beherrschen. Auf diese Weise resultieren nach meiner Auffassung die von mir beschriebenen

Frage eingehend behandeln: E. Schwartz, Ueber zentrale Zustände nach Traumen (St. Petersburger med. Wochenschr. 1907, Nr. 9) und L. Merzbacher, Einige statistische Tatsachen über Unfallneurosen (Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie vom 1. XII. 1906). Beide, Schwarz auf Grund klinisch-anatomischer, Merzbacher auf klinisch-statistischen Erhebungen fussend, stellen die rein psychogene Aetiologie bei den schweren Formen der Unfallneurosen nach Kopferschütterungen in Frage.

Mischformen, die zweifellos durch die Eigenart des kriegerischen Trauma, speziell nach den Explosionserschütterungen begünstigt sind, aber wohl auch bei Unfallsneurosen nach anderen Traumen auftreten können.

Von besonderer Bedeutung erscheint mir schliesslich, dass alle von mir beobachteten Fälle, selbst die ganz schweren, der Behandlung weit zugänglicher waren und viel grössere therapeutische Erfolge aufwiesen, als wir dies bei den gewerblichen Unfallsneurosen zu finden pflegen. Die Behandlung bestand in Bädern, hydropathischen Prozeduren, Anwendung von Elektrizität und zudem in der sogenannten schwedischen manuellen Behandlung, die von Herrn Dr. Möller, dem Leiter eines diesen Zwecken hier dienenden Institutes, vollzogen wurde. Diese manuelle Behandlung ist eine Uebungstherapie *κατ εξοχήν*, die durch eigenartige Technik auf die betroffenen Nerven- und Muskelgebiete bahnende und hemmende Einflüsse ausübt. Wir sahen unter diesen kombinierten Behandlungsmethoden nicht nur Lähmungen bezw. Pseudolähmungen sich auffallend schnell verbessern, sondern auch Anästhesie, Hyperästhesie und sogar jene enorm gesteigerte allgemeine Reflexerregbarkeit geringer werden, ja vollständig schwinden. Dass die Therapie bei uns grössere Erfolge hatte, als bei anderen Unfallskranken, mag wohl hauptsächlich daran liegen, dass alle die psychischen Vorstellungen, welche bei dem nach gewerblichen Unfällen erkrankten Arbeiter störend in den Mechanismus der Heilung eingreifen (Angst um die Rente, Begehrungsvorstellungen, Simulation etc.), hier ganz in Wegfall kamen. Zudem befanden sich die Patienten hier nach den Erlebnissen des Krieges und den oft nicht sehr erfreulichen Zuständen in den heimatlichen Spitälern unter so guten Verhältnissen, dass auch das Milieu das Zustandekommen der Heilung wirksam unterstützte. Eine Anzahl Fälle, hauptsächlich diejenigen, welche nur kurze Zeit bei uns weilten, wurden freilich wenig beeinflusst. Im grossen Ganzen sprechen aber die Erfolge der Heilung doch wohl sehr für die Wichtigkeit des psychischen Faktors auch bei den komplizierten Veränderungen die wir zu beobachten Gelegenheit hatten.

Ich füge nun die Krankengeschichten bei, auf die sich meine Beobachtungen stützen.

Fall 1. L., Leutnant, 25 Jahre. Aufgenommen am 14. I. 1905.

Verwundet am 9. XI. 1904 durch einen Schuss in die rechte Schultergegend. Sank zu Boden ohne sich wieder aufrichten zu können und blieb für tot auf dem

Schlachtfelde liegen, verlor jedoch das Bewusstsein nicht. Nach Aufhören des Gefechtes glaubte er die Japaner das Schlachtfeld absuchen zu sehen, angeblich, um die verwundeten Russen zu erschiessen. Patient gibt an, dass er, um diesem Schicksal zu entgehen, die Augen geschlossen und sich tot gestellt habe, bis ihm das Bewusstsein geschwunden sei. Er wurde dann ins Feldlazarett gebracht und erkrankte 14 Tage später an einem schweren Typhus, in dem er wochenlang bewusstlos gelegen hat. Später zeigten sich die gleich zu beschreibenden Beweglichkeits- und nervösen Störungen im rechten Arme.

Befund: Patient von athletischem Körperbaue und gutem Ernährungszustande. Unterhalb des rechten Schlüsselbeines Narbe entsprechend der Eintrittsstelle der Kugel. Unterhalb der rechten Spina scapulae platte noch rötliche Narbe, von der Kugelextraktion herrührend. Der Kranke hält den Arm adduziert und kann ihn nur in sehr geringem Grade abduzieren, rotieren und heben. Bewegungen der Hand und des Unterarmes normal. Keine Atrophie, elektrische Erregbarkeit normal. Die passive Bewegung ruft in der Gegend des Schultergelenkes sehr starke Schmerzen hervor, aktiv kann der Arm nur mit grosser Anstrengung ungefähr 40 Grad gehoben werden, wobei das Schulterblatt mitgeht.

Bei der Untersuchung des Kranken fällt auf, dass die Hautberührung, gleichviel an welcher Stelle des Körpers, ein tonisches Zucken der gesamten Körpermuskulatur hervorruft. Wird die Haut nur leise mit dem Finger oder Pinsel getupft, so erstreckt sich die dann mehr klonische Zuckung wellenförmig auf die benachbarten Muskelgebiete; bei nur schwachem Beklopfen der Sehnenreflexstellen erfolgt der lebhafteste Reflextonus, nicht nur an der geklopften Stelle, sondern auch an der entsprechenden anderen Seite. Bei starker Beklopfung tritt die ganze Körpermuskulatur wieder in Aktion. Greift man bei der Untersuchung tiefer in die Muskeln hinein, so sind die Zuckungen geringer. Die Sensibilität ist sonst völlig normal. Sonst weiter keine Veränderungen. Stimmung des Patienten sehr reizbar. Dyspeptische Erscheinungen, Obstipation.

Die Behandlung besteht in hydrotherapeutischen Einwickelungen, Kochbrunnenbädern und manueller Behandlung. Nach 6 1/2 Wochen war der Patient imstande, den Arm zu heben und sich sogar mit erhobenem Arme am Schwebereck festzuhalten und emporzuziehen. Die Steigerung der Reflexerregbarkeit ist beinahe vollständig geschwunden.

Fall 2. K., Oberleutnant, 26 Jahre. Aufgenommen am 16. VII. 1905.

Am 29. IX. 1904 mit einem Flintenkolben in die rechte Seite gestossen. Blieb zwei Stunden auf dem Schlachtfelde liegen. Im Hospitale von Charbin wurde ein Rippenbruch in der rechten Seite konstatiert. Nach mehreren Wochen aus dem Lazarett entlassen, fühlte er sich sehr wohl, wurde aber durch mangelhaften Transport rückfällig und musste dann wieder unter starken Schmerzen mehrere Wochen liegen. Er machte dann den Krieg weiter mit, doch nahmen die Schmerzen derartig zu, dass er den Dienst aufgeben musste. Er klagt über starke Empfindlichkeit an der Bruchstelle, hat dauernd das Gefühl eines Fremdkörpers im Auge, ist sehr reizbar und schreckhaft, besonders gegen Geräusche.

Befund: Patient ist mager und anämisch. Sämtliche Haut- und Sehnen reflexe sind gesteigert. Der Brustkorb ist rechts an den vier unteren Rippen stark druckempfindlich, eine Bruchstelle ist nicht mehr nachweisbar. Bei starkem Drucke auf den Rippenbogen Beschleunigung der Atmung und der Pulsfrequenz.

Behandlung: Bäder, hydropatische Einwickelungen, eine Zeit lang auch Heftpflasterverband der rechten Seite; manuelle Behandlung. Wurde in sehr gebessertem Zustande entlassen.

Fall 3. S., Militärarzt, 43 Jahre. Aufgenommen am 22. VII. 1905.

Erhielt am 23. II. 1905 ein Shrapnellstück in den Hinterkopf. Der Knochen blieb unberührt, nur die Haut war verletzt und blieb lange Zeit stark geschwollen. Er verlor das Bewusstsein auf mehrere Stunden. Der Splitter wurde operativ entfernt. Seitdem Schwindel, Kopfdruck und Kopfschmerz, schlechter Schlaf, Schwäche und Unsicherheit im Gange, Ohrensausen, neuralgische Schmerzen in den Beinen, Anaphrodisie und Impotenz.

Befund: Gut genährter Mann. Schädel nicht schmerzhaft. Pupillen und Gesichtsnerven normal. Sensibilität am ganzen Körper normal. Stark gesteigerte Reflexerregbarkeit. Leichter Tremor beider Hände, Druckempfindlichkeit verschiedener Nervenpunkte, besonders an den Austrittsstellen der Nerven aus der Lendenwirbelsäule. Leichte Dyspepsie, Stuhlverstopfung.

Behandlung: Hydrotherapie, Faradisation, manuelle Behandlung. Sehr gebessert entlassen.

Fall 4. S., Leutnant, 27 Jahre. Aufgenommen am 26. VIII. 1906.

Am 14. VI. 1904 kleiner Granatsplitter in die linke hintere Kopfhälfte, der jedoch nur die Kopfhaut traf und nicht in den Knochen drang. Blieb kurze Zeit bewusstlos, konnte aber dann weiter kämpfen. Später noch eine Verwundung am selben Tage durch einen Granatsplitter in die Hand. Seitdem hauptsächlich Kopfschmerzen, Schmerzen in beiden Händen und Füssen, Schwindelanfälle, Depression.

Befund: Anämischer Mann in gutem Ernährungszustande. Reflexe normal. Motilität und Sensibilität ohne Veränderung.

Behandlung: Hydrotherapie, manuelle Behandlung. Gebessert entlassen.

Fall 5. G., Kapitän, 40 Jahre. Aufgenommen am 13. VIII. 1905

Verwundet durch einen Granatsplitter in den rechten Oberarm. Der Splitter streifte nur die Haut der Vorderseite des obersten Oberarmdrittels und hinterliess eine starke Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit an der betreffenden Stelle. Die Schwellung verschwand nach 2—3 Wochen völlig. Vom Momente der Verwundung an vermochte der Kranke den Arm nicht mehr zu heben, auch als die Stelle der Verwundung längst abgeheilt war. Sonstige Erscheinungen von Nervosität werden nicht geklagt.

Befund: Patient von kleiner Statur, schlecht ernährt und schwächlich gebaut. Untersuchung der inneren Organe ergibt normalen Befund. Der rechte Arm hängt schlaff herunter, ist kühl, auffällig schwächer wie der linke in seiner

Muskulatur entwickelt. Die Temperatur des Armes, besonders im unteren Teile herabgesetzt. Leicht bläuliche Verfärbung, geringes Ödem der Mittelhand. Aktive Bewegung in der Schulter und im Ellbogengelenke unmöglich, im Handgelenke in geringerer Ausdehnung, am besten beweglich sind die Finger. Passive Bewegungen sehr erschwert und nur unter Schmerzen in Schulter und Ellbogengelenke ausführbar. Den passiv gebeugten Arm vermag der Patient auch nicht selbständig zu strecken. Sensibilität geringfügig herabgesetzt, Reflexe vom Perioste aus schwach zu erzielen. Elektrische Erregbarkeit absolut normal. Der Oberarm auf Druck etwas empfindlich.

Behandlung: Patient wird einer intensiven hydrotherapeutischen, faradischen und manuellen Behandlung unterzogen und erhält ausserdem noch Strychnininjektionen.

Während seines viermonatlichen Aufenthaltes macht die Beweglichkeit ganz erhebliche Fortschritte. Der Arm kann bei der Entlassung in allen Gelenken passiv bewegt werden, der Oberarm beinahe bis zur Höhe eines rechten Winkels. Ebenso ist das cyanotische Aussehen fast gänzlich, die Ödeme der Haut völlig verschwunden und die Hauttemperatur wieder ganz normal.

Fall 6. A., Kapitän, 41 Jahre. Aufgenommen am 17. V. 1906.

Am 17. VIII. 1905 in kurzer Aufeinanderfolge mehrere Schüsse in das linke Bein. Wurde bald verbunden und ins Lazarett gebracht, wo die Kugeln entfernt wurden. Die Wunden heilten aus und hinterliessen eine geringe Gelenksteifigkeit im Knie. Bald nach der Verwundung stellten sich Schmerzen im Leibe, besonders lebhafte und unangenehme Sensationen während der Verdauung im Magen ein. Früher soll Patient ganz magengesund gewesen sein.

Befund: Gut genährter Mann, mäfsige Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur, Steifigkeit des linken Kniegelenkes. Beweglichkeit des Oberschenkels herabgesetzt. Alle Reflexe gesteigert. Herz und Lungen gesund, Magen nicht aufgetrieben, für gewöhnlich auf Druck nicht empfindlich, gelegentlich jedoch gesteigerte Empfindlichkeit der Magengegend und Hauthyperästhesie daselbst. Magenchemismus normal, Stuhlverstopfung.

Behandlung: Diätetisch und hydrotherapeutisch. Die Magenstörungen werden im ganzen wenig gebessert.

Fall 7. P., Leutnant, 26 Jahre. Aufgenommen am 20. III. 1905.

Verwundet am 18. VII. 1904 durch einen Schuss in die Bauchwand und einen anderen ins linke Bein. Klagt über geringe Verdauungsstörungen, hauptsächlich über Schmerzen, Bewegungsstörungen im linken Beine und Schlaflosigkeit.

Befund: Gut genährter Mann, Muskulatur sehr stark entwickelt. In der Bauchwand, ungefähr in der Grenzlinie zwischen Epi- und Mesogastrium, 15 cm von einander entfernt, zwei Narben, entsprechend dem Ein- und Ausschusse einer Kugel. Druckempfindlichkeit des Epigastriums und in der Gegend des Plexus solaris. Druckempfindlichkeit beider Nervi ischiadici, sowohl am Gesässe wie im Peroneus. Pulsverlangsamung, Sensibilität normal. Die Klagen des Patienten über seine nervösen Beschwerden fangen erst an stärker zu werden, nachdem er während

seines hiesigen Aufenthaltes durch den hier erfolgten Tod seines Bruders eine schwere psychische Alteration erfahren hat. Sie beziehen sich hauptsächlich auf Schmerzen während des Verdauungsaktes und reissende Schmerzen in beiden Beinen. Die dyspeptischen Beschwerden setzen jeder Behandlung hartnäckigen Widerstand entgegen, ebenso wird die Schlaflosigkeit nur sehr langsam gebessert, wogegen die Beine unter heilgymnastischer, hydrotherapeutischer und elektrischer Behandlung bald beschwerdefrei werden. Wiederholte Untersuchungen ergaben normales Verhalten des Magenchemismus.

Fall 8. I., Leutnant, 27 Jahre. Aufgenommen am 29. III. 1905.

Verwundet am 28. XII. 1904. Zunächst durch zwei Schüsse am Knie, die oberhalb wie unterhalb desselben die Muskeln durchbohrten. Am selben Tage durch eine Granatenexplosion zu Boden geworfen, verlor er das Bewusstsein auf viele Stunden. Die Beinverwundung heilte nach 1 1/2 Monaten vollständig. Während dieser Zeit stellte sich starke Neigung zu Kopfschmerz und Schwindel und nervösen Erregungszuständen ein, abwechselnd mit Depressionen. Dazu häufiger Blutandrang nach dem Kopfe, sowie sehr oft auftretender Rachen- und Luftröhrenkatarrh, alles Erscheinungen, die dem Patienten früher unbekannt waren.

Befund: Gut genährter Mann, auffallende Rötung des Gesichtes und der Stirn. Lebhafte Injektion der Gefässe der Augenbindehaut sowie der anderen sichtbaren Schleimhäute. Puls gewöhnlich beschleunigt, über 90, gelegentlich, besonders bei ausgiebigen Untersuchungen, über 100. Innere Organe ohne Abweichung. Stark gesteigerte Reflexerregbarkeit. Beiderseits labyrinthäre Erschütterungen. Kongestionszustände in beiden Mittelohren. Die Paukenhöhlenwände sind ganz stark gerötet durch die Trommelfelle zu sehen. Zeitweise starke Trommelfellinjektion.

Während seines Aufenthaltes traten gelegentlich Anfälle von stark hysterischem Charakter auf, besonders nach Genuss von Alkohol. Gelegentlich eines Festes glaubte Patient einen Kameraden, der neben ihm auf dem Schlachtfelde gefallen, erblickt zu haben, bekommt einen Weinkrampf, und wird in fast bewusstlosem Zustande nach Hause gebracht. Am andern Morgen grosse hysterische Anfälle mit kataleptiformen Veränderungen der Glieder, angeblich auch Sehstörungen.

Behandlung: Patient wird mit verschiedenen hydropathischen Prozeduren und manueller Gymnastik behandelt. Alkohol vollständig entzogen. Am Schlusse seines 6monatlichen Aufenthaltes sehr erhebliche Besserung.

Fall 9. W., Kapitän, 36 Jahre. Aufgenommen 8. VII. 1906.

Früher ganz nervengesund. Am 7. IX. 1904 durch Granaten-Explosion in seiner Nähe zu Boden geworfen. Verletzung der Kopfhaut mit Schwellung und Bluterguss unter die Haut. Doch zog diese Verwundung keine erheblichen Störungen nach sich. Am 17. X. wieder durch Krepieren einer Granate in seiner Nähe zu Boden gerissen. Fiel auf den Leib und verletzte sich die Bauchdecken. Hierauf blieb er mehrere Tage (?) bewusstlos. Nach dem Erwachen Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, die monatelang bestanden und erst allmählich geringer wurden.

Befund: Mäfsig genährter anämischer Mann, keine Störung der Sensibilität und Motilität. Pupillen und Hirnnerven normal. Magen auf Druck etwas

empfindlich, innere Organe sonst gesund. Litt an dyspeptischen Symptomen, die an den Leube'schen Typus der nervösen Dyspepsie erinnern, vor allem an Beschwerden während der Verdauung und gesteigertem Kopfschmerz und Schwindel während dieser Zeit. Ausserdem starke hypochondrische Verstimmung. War nur drei Wochen in Behandlung.

Fall 10. L., Hauptmann, 38 Jahre. Aufgenommen am 15. VII. 1906.

Früher immer gesund. Am 15. II. 1905 von einer krepierenden Granate zu Boden geworfen und gleichzeitig durch mehrere Splitter verletzt, im rechten Knie, linken Gesäss und rechten Oberarm. War einen Tag lang ohne Bewusstsein. Nachher von sehr schwerem Schwindel und Kopfschmerz betroffen, das Gehör war von Anfang an nach der Verwundung schlecht. Bald traten starke Schmerzen in beiden Beinen auf, die von heftigen Wadenkrämpfen unterbrochen wurden. Auch jetzt noch Schmerzen beim Gehen in Füssen und Knien.

Befund: Gut genährter Mann. Pupillen normal, die anderen Hirnnerven desgleichen. Keine Störung der Sensibilität und Motilität. Reflexe nicht gesteigert. Peiderseitige Labyrintherschütterung, rechts stärker als links mit folgenden Gehörstörungen der rechten Seite. Beide Beine, besonders an der peronealen Seite sehr empfindlich. Klagen über viel Kopfweh und Schwindel.

Behandlung: Bäder, Einpackungen. manuelle Behandlung. Etwas gebessert entlassen.

Fall 11. P., Kapitän, 32 Jahre. Aufgenommen am 17. V. 1905.

Am 27. II. 1905 durch eine neben ihm krepierende Granate zu Boden geworfen. Blieb eine Stunde lang bewusstlos. Nach dem Erwachen war die linke Körperhälfte gefühllos aber beweglich. Sehr starker Schwindel und Kopfweh. Ausserdem gleich von Anfang an sehr starke Gehörstörungen. Nach ungefähr 4 bis 5 Monaten besserte sich die Empfindlichkeit der linken Körperhälfte, doch blieb Kopfschmerz und Schwindel in erhöhtem Maſse bestehen. Ausserdem klagte der Patient, häufig das Gefühl zu haben zu fallen, besonders wenn er sich geistig anstrenge.

Befund: Gedrungen gebauter, gut genährter Mann. Pupillen normal. Labyrinthäre Erschütterung, besonders links. Die Sensibilität auf der linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes deutlich herabgesetzt. Linker Patellarreflex gesteigert, linker Fussklonus sehr stark. Beweglichkeit des linken Beines vollständig normal, ebenso rechts ganz normale Verhältnisse.

Behandlung: Hydrotherapie, Heilgymnastik, manuelle Behandlung. Sehr gebessert entlassen.

Fall 12. B., Oberst, 45 Jahre. Aufgenommen am 25. VII. 1905.

Wurde am 22. II. 1905 in einem Hause, das durch Granaten zerstört wurde, verschüttet und kaum aus dem Hause herausgebracht, durch Explosion einer neuen Granate zu Boden geworfen. Blieb den ganzen Tag ohne Bewusstsein. Erwachte dann mit Schwindel, Brausen und Wirbeln im Kopf und blieb 6 Wochen lang in einem sehr schlechten Zustande, angeblich, ohne sich bewegen zu können. Allmählich stellte sich die Beweglichkeit der Glieder wieder ein, doch blieben die nervösen Symptome bestehen. Jetzt klagt er auch über dauerndes Ohrensausen, Schwindel

und Kopfschmerz, besonders beim Aufstehen, Gedächtnisschwäche, schlechten Schlaf, schlechtes Gehör, starke neuralgische Schmerzen in den Beinen.

Befund: Gut genährter Mann, Pupillen normal, Hinterkopf druckempfindlich. Tremor der Hände. Schreiben mit Feder und Tinte unmöglich, mit Bleistift in Absätzen, skandierend. Motilität der Beine normal, doch sehr leichte Ermüdung. Beim Ausstrecken der Beine leichter Tremor. Sensibilität ohne deutliche Störung, links geringe Hypästhesie gegen rechts. Hautreflexe etwas gesteigert, Druckempfindlichkeit fast an allen Nervenaustrittsstellen aus dem Rückenmarke, besonders den beiden Ichiadici.

Die Behandlung — Hydrotherapie, heilgymnastische, manuelle, medikamentöse (Brom, Arsen) war ohne Erfolg. Nach 3 Monaten ungebessert entlassen.

Fall 13. B., Hauptmann, 34 Jahre. Aufgenommen am 6. IV. 1905.

Patient litt früher bereits häufig an leichten neurasthenischen Zuständen, Gonorrhoe und Blasenbeschwerden. Jedoch stets frei von Herzbeschwerden und kein Alkoholiker. Am 18. VII. 1904 stundenlang im Artilleriefeuer, vom Krepieren einer Granate in seiner Nähe zu Boden geworfen. Eine Zeit lang (mehrere Stunden?) bewusstlos, beteiligte er sich nach seinem Erwachen doch noch weiter an der Schlacht. Einige Tage später stellten sich bei ihm immer weiter zunehmende Beschwerden des Herzens ein in Gestalt von Herzklopfen und Beklemmungen, dass er nicht mehr dienstfähig bleiben konnte. Die Beschwerden liessen in der Ruhe nach, traten jedoch nach geringen Anstrengungen wieder auf und schliesslich blieb sein Zustand bei ruhiger Lebensweise und Entfernung vom Dienste und geeigneter Behandlung frei von Herzstörungen. Nur ab und zu stellten sich ganz unvermittelte Anfälle ein, von ihm Herzkrämpfe genannt, bei denen er Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmungen und Elendigkeitsgefühl empfindet und auch gesteigerte Pulsfrequenz beobachtet haben will. Zur Zeit seiner Aufnahme sind die Anfälle schon bei weitem seltener.

Befund: Patient ist blass, grazil gebaut. Untersuchung des Herzens ergibt normalen Befund. Puls mittelvoll von normaler Frequenz. Leichte Steigerung der Reflexe. Empfindliche Druckpunkte an den Nervenaustrittsstellen des Rückgrates, besonders an den beiden Hüftnerven und den beiden Peronei. Bei lebhaften Bewegungen — Gehen, Kniebeugen — steigt die Pulsfrequenz bis 108. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Während seines Aufenthaltes werden zwei Herzanfälle beobachtet. Am 7. IV., nach einer etwas angestrengten Promenade fühlte er sich sehr elend, hat Schmerz und Vernichtungsgefühl. Starke Beklemmungen. Bei der bald darauf vorgenommenen Untersuchung erscheint das Herz im ganzen Umfange um 1 cm vergrössert, ein leises aber deutliches systolisches Geräusch über der Mitralklappe ist hörbar. Der Puls ist klein und frequent (120). Nach mehreren Stunden geht der Anfall zurück, am nächsten Tage ist das Herz wieder ganz normal. Der zweite Anfall wurde in der Nacht vom 3. zum 4. Mai beobachtet. Patient bekam ohne nachweisliche Ursache bald nach dem Abendessen einen Anfall von Herzschmerzen, Beklemmung und Elendigkeitsgefühl. Bei der Untersuchung zeigte das Herz normale Grössenverhältnisse, kein Geräusch. Der Puls war klein und frequent (120). Auf die üblichen Reizmittel verschwindet der Anfall. Patient tirtt bald darauf aus der Behandlung aus.

Fall 14. A, Oberst, 45 Jahre. Aufgenommen am 30. VI. 1906.

War vor dem Kriege gesund. Am 14. XII. 1904 Flintenschuss ins linke Bein. Am 14. II. wurde er durch eine Granatenexplosion zu Boden geschleudert, blieb 1/4 Stunde besinnungslos liegen, erhob sich darauf unter starken Kopfschmerzen und Schwindel und bekam einen Wein- und Lachkrampf. Doch konnte er sich wieder bewegen, zu Pferde steigen und die noch drei Tage lang währende Schlacht weiter mitmachen. Während dieser drei Tage war er unausgesetzt im Artilleriefeuer. In den nächsten Tagen Schwäche der rechten Körperhälfte, Kältegefühl daselbst, Stimmlosigkeit, Kopfschmerz, Kopfdruck und Neigung zu Schwindel. Auch sollen einige Krämpfe aufgetreten sein, ob halbseitig, weiss Patient nicht; sie sollen sich nach fünf Tagen nochmals wiederholt haben. An den Sturz nach der Explosion soll sich eine schmerzhafte Anschwellung des Hinterkopfes angeschlossen haben, die innerhalb einer Woche zurückging. Im Laufe der Rekonvaleszenz stellte sich bei ihm Erschwerung des Gehens, leichtes Ermüdungsgefühl der Beine, Schmerzen im Rückgrat, besonders nach längerem Stehen, und Steifigkeit der Glieder nach längerem Sitzen, Parästhesien in den Füssen und Schwanken im Dunkeln ein. Das Gehör ist schlecht, die Sprache erschwert, besonders fremde Sprachen, die er früher geläufig sprach, versteht er jetzt schlecht und spricht sie noch schlechter (er vermochte sich aber deutsch noch gut verständlich zu machen und verstand mich vollständig gut). Sein Leiden wurde von seinen russischen Aerzten für Tabes gehalten.

Befund: Gut genährter Mann, kräftig gebaut, mäfsige Anämie. Hinterkopf etwas druckempfindlich. Pupillen bei Lichteinfall und Konvergenz normal, Augenmuskelbewegung desgleichen. Beiderseits Labyrintherschütterung mit dauernden Hörstörungen auf beiden Seiten. Obere Extremitäten mit Bezug auf Sensibilität, Motilität und Reflexe vollständig in Ordnung; untere Extremitäten völlig beweglich, normale Empfindlichkeit. Ebenso ist die Empfindlichkeit des Rumpfes ganz normal. Nirgends Hypalgesien. Bei der Prüfung des Muskelsinnes der Beine minimale Andeutungen von Ataxien. Der Gang ist nicht gestört. Patellarreflexe und Hautreflexe sind normal. Kein Romberg'sches Symptom. Blase und Mastdarm gesund.

Behandlung: Bäder, manuelle Behandlung, dazwischen hydrotherapeutische Einwickelungen und Elektrizität. Fast geheilt entlassen.

Fall 15. B., Oberleutnant, 28 Jahre. Aufgenommen am 7. VI. 1905.

Vier Jahre vor dem Kriege durch Schneeverschüttung an einer Gehirnerschütterung erkrankt. Seitdem häufig Kopfschmerzen aber keine anderen Symptome. Am 30. IX. 1904 fiel er durch eine Granatenexplosion zu Boden, erlitt jedoch keine Bewusstseinsstörung. Er erinnert sich nur, Schmerzen in beiden Füssen und im Rücken gefühlt zu haben und nicht mehr gut mit den Beinen fortgekommen zu sein. Er kämpfte noch drei Stunden und wurde dann von einem Granatsplitter an den linken Oberschenkel getroffen. Erst darauf wurde er bewusstlos und erinnert sich dann erst wieder nach mehreren Tagen im Lazaret zu Charbin erwacht zu sein. Während dieser Zeit hatte er die Empfindung, als ob seine beiden Beine ihm nicht gehörten. Er fühlte nicht einmal Schmerzen in der Wunde. Allmählich liess die Gefühllosigkeit nach, besonders im rechten Beine. Aber auch das linke Bein empfand besser, besonders fing die Wunde an, weh zu tun. Die Beweglichkeit

des rechten Beines nahm nun immer mehr zu, während das linke sich so gut wie gar nicht besserte. Seit einem Monate kann Patient an Krücken gehen. Es besteht sehr starker Schmerz in beiden Füssen, rechts von der Hüfte bis zum Fusse ziehend, links im ganzen Oberschenkel, besonders in der Gegend der Schussnarbe. Die Gefühllosigkeit ist heute rechts beinahe vollständig vorüber.

Patient klagt über schlechten Schlaf und schlechte Träume, sowie über Halluzinationen im halbwachen Zustande, die sich besonders auf die Kriegserlebnisse beziehen. Ausserdem Kopfschmerz, Kopfdruck und Schwindel. Sehr schlechter Appetit, grosse Energielosigkeit.

Befund: Sehr gut gebauter, korpulenter, etwas blasser Mann. Pupillen und Augenbewegungen normal. Keine Druckempfindlichkeit des Kopfes. Beiderseitige Labyrintherschütterung, Gehörstörungen erheblicher Art rechts, links weniger. Obere Extremitäten unverändert, nur die Reflexe gesteigert. Im linken Oberschenkel auf der Innenseite oberhalb des Knies eine ca. 8—10 cm. lange quer verlaufende Narbe, die mit dem Knochen verwachsen ist. Das linke Bein ist kühler wie das rechte, leicht bläulich verfärbt. Das rechte Bein kann in mäfsigen Exkursionen in allen Gelenken aktiv bewegt werden, passive Bewegungen erregen mäfsige Schmerzempfindung und erzeugen noch einen kleinen Widerstand in allen Gelenken. Die motorische Kraft des rechten Beines ist herabgesetzt, keine Ataxie. Bei Prüfung in der Rückenlage kann das linke Bein aktiv überhaupt nicht bewegt werden. Nur ganz geringe Bewegungen der Fusszehen sind ausführbar. Passive Bewegungen nur in geringster Exkursion möglich, verursachen ausserordentlich starke Schmerzen. Jede Berührung des Beines macht dem Patienten erhebliche Schmerzen. Bei aufrechter Stellung lässt der auf Krücken sich stützende Patient das linke Bein hängen und kann es in der Hüfte nur in minimalster Ausdehnung beugen und strecken. Patellarreflexe sind rechts mäfsig vorhanden, links nicht deutlich. Sohlenreflexe beiderseits vorhanden, Sensibilität und Temperaturempfindung rechts normal, links deutlich herabgesetzt. Blase und Mastdarm normal. Puls beschleunigt, Herz von normalen Verhältnissen, Epigastrium stark druckempfindlich. Während des Aufenthaltes sehr häufig schwere dyspeptische Erscheinungen.

Unter hydrotherapeutischer und sehr intensiver manueller und heilgymnastischer Behandlung trat allmählich Besserung der Beweglichkeit des Beines ein. Nach 6 Monaten Aufenthalt hat das linke Bein sein verfärbtes Aussehen völlig verloren. Aktive und passive Beweglichkeit ist erheblich besser, ebenso die Sensibilität ganz normal. Patient kann im Zimmer ganz ohne Stütze gehen, im Freien mit dem Stocke. Die Heilung wäre vielleicht innerhalb dieser Zeit noch vollständiger gelungen, wenn der Kranke nicht durch seine Energielosigkeit und oft eintretende deprimierte Stimmung die Behandlung unterbrochen hätte. Bei seinem Austritte sind jedoch die allgemeinen nervösen Symptome erheblich geringer.

Fall 16. B., Oberstleutnant, 48 Jahre. Aufgenommen am 13. VI. 1906.

Seit 10 Jahren leberkrank, öfters leichtere und mittelschwere Anfälle von Gallensteinkolik. Sonst immer gesund. Am 10. I. 1905 durch Krepieren einer Granate in seiner Nähe zu Boden geworfen und von Erde verschüttet. Angeblich soll jedoch nur die rechte Körperhälfte an Kopf, Schulter, Rücken und Beinen ver-

schüttet gewesen sein. Er blieb 4—5 Stunden bewusstlos und hatte nachher Schwindel und Erbrechen. Aus der Bewusstlosigkeit erwacht, hatte er die Empfindung völliger Lähmung der ganzen rechten Seite und vermochte einige Tage lang die Seite nicht zu bewegen. Gleichzeitig bestand starker Schmerz in der ganzen rechten Körperhälfte. Allmählich stellte sich die Beweglichkeit ein, die Schmerzen wurden geringer, traten aber bei dem Versuche einer etwas grösseren Anstrengung von neuem auf. Jetzt besteht noch ein Gefühl von Taubheit in der rechten Körperhälfte, schiessende Schmerzen im rechten Beine. Beim Nasenschneuzen Schwindel, ebenso beim Sehen nach oben. Gehör rechts schlecht.

Befund: Gut gebauter und genährter Mann. Geringe Asymetrie des Gesichtes, da in demselben die rechte Nasolabialfalte leicht verstrichen ist. Mimische Gesichtsbewegungen beiderseits gleich. Pupillen normal, gleich weit, auch Bewegung desgleichen. Die elektrische Erregbarkeit des rechten Facialis vielleicht quantitativ etwas herabgesetzt. Fissur des rechten Schläfenbeines, beiderseits Labyrintherschütterungen mit dauernden Hörstörungen, rechts stärker wie links. Sensibilität des Gesichtes beiderseits normal. Bewegung und motorische Kraft beider Arme und Beine normal. Dagegen ist die ganze rechte Körperhälfte in ihrer Empfindlichkeit deutlich gegen die linke herabgesetzt, ausser in Bezug auf Temperatur und Muskelgefühl, Reflexe nicht gesteigert.

Behandlung: Hydrotherapie, Faradisation. Keine wesentliche Besserung.

Fall 17. T., Leutnant, 25 Jahre. Aufgenommen am 19. IV. 1905.

Früher immer gesund. Am 28. IX. 1904 durch Granatenexplosion dreimal hintereinander zu Boden geworfen. Blieb bewusstlos liegen und wurde in diesem Zustande ins Feldlazarett gebracht. In den ersten Tagen hiernach war er völlig benommen. Nachdem er zu sich gekommen, vermochte er die ganze linke Seite nicht zu bewegen. Die Unbeweglichkeit erstreckte sich auch auf die Finger und Zehen. Ausserdem bestand eine vollständige Gefühllosigkeit auf der linken Seite. Bald sollen sich hiernach Anfälle von Bewusstlosigkeit eingestellt haben, die mit Zuckungen der linken Körperhälfte einhergingen. Nach Nachlassen derselben fing mehrere Wochen später an, sich ein Krampf der Kopfnicker periodisch zu zeigen. Die Gefühllosigkeit des linken Beines wurde allmählich von starken Schmerzen daselbst unterbrochen, die sich bei Erregung steigerten. Der linke Arm erlangte seine Beweglichkeit bald wieder, ebenso seine Empfindlichkeit, wohingegen das Bein unverändert blieb. Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel.

Befund: Kräftiger Mann von blühender Gesichtsfarbe und gutem Ernährungszustande. Bei der Untersuchung fällt sofort auf, dass der Kopf in kurzen Intervallen durch zuckende Bewegungen von rechts nach links bewegt wird. Der Krampf hört gelegentlich auch auf einige Minuten auf, um bei geringfügigen Erregungen gleich wieder aufzutreten. Pupillen, Augenbewegungen, sämtliche Gesichtsnerven normal. Beiderseits Labyrintherschütterung mit schweren Hörstörungen des rechten Ohres. Längsfissur des linken Schläfenbeins. Linker Arm normal beweglich. Motorische Kraft etwas herabgesetzt. Temperatur und Muskelempfindung normal. Sensibilität normal. Haut- und Periostreflexe desgleichen. Linkes Bein bläulich verfärbt,

kühler als das rechte. Muskulatur nicht atrophisch. Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken unmöglich, passiv lässt sich der Oberschenkel ein wenig heben, ebenso kann im Kniegelenk ganz geringe Beugung und Streckung ausgeführt werden. Bei dem Versuch, die Bewegungen ausgiebiger vorzunehmen, entstehen so starke Schmerzen, dass davon Abstand genommen werden muss. Im Fussgelenk gelingt die Bewegung noch am ausgiebigsten. Die Hautempfindlichkeit ist stark herabgesetzt. Patellarreflexe links sehr stark, Fussklonus desgleichen. Ruht das linke Bein auf den Zehen, so tritt ein minutenlang dauerndes Zittern des ganzen Beines auf. Die rechte Körperhälfte ist normal, nur werden die Reflexe auch gesteigert, doch nicht so stark wie links. Puls beschleunigt. Patient konnte aus persönlichen Gründen kaum zwei Wochen im Zaesarewitschheim bleiben und verliess dasselbe daher in unverändertem Zustande.

Fall 18. S., Hauptmann. 45 Jahre. Aufgenommen am 16. IX. 1906.

Am 25. II. 1905 drei Flintenschüsse auf einmal in den linken Unterschenkel, kurze Zeit darauf noch ein Shrapnellstück in den Oberschenkel. Vier Stunden später, während deren er weiterkämpfte, durch eine Granatenexplosion zu Boden geworfen. Wurde für tot gehalten und erst nach vier Stunden weggebracht. Starke Schwellung am ganzen Hinterkopfe, starkes Erbrechen, Blutung aus dem Ohre. 14 Tage lang konnte er weder sehen noch hören. Dann fing rechtes Gesicht und Gehör sich zu bessern an. Ebenso war der linke Arm anfangs unbeweglich und gefühllos, besserte sich aber nach einigen Wochen Vier Monate später konnte der Kranke mit dem linken Auge besser sehen, Finger unterscheiden und seine Umgebung deutlich erkennen und ebenso auch etwas besser hören. Rechts nahmen die Fortschritte von Gesicht und Gehör noch mehr zu. Von allgemeinen Erscheinungen litt er an dauernden schweren Kopfschmerzen und Schwindel, auch soll er vorübergehend blutigen Urin gehabt haben.

Er wurde hydropathisch und elektrisch behandelt. 13 Monate nach seiner Verwundung am 26. III. bekam er im Sprechzimmer seines Arztes in Petersburg einen epileptischen Anfall mit Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Mund und Krämpfen in den Extremitäten. Der Anfall war von einer Verschlechterung des Sehens auf beiden Augen gefolgt. Sein Arzt notierte damals Visus ocul. d. 5/200 ocul. sinist. 3/200. Fünf Monate später ein erneuter, wenn auch schwächerer Anfall mit Krämpfen und kurz dauernder Bewusstlosigkeit. Seitdem bestehen die Gehör- und Gesichtsstörungen wie vorher, ebenso Schwindel und Kopfschmerz und die andern Allgemeinerscheinungen.

Befund: Patient ist ein mäfsig genährter, gut gebauter Mann. Das linke Bein zeigt die Narben der Schusswunden und ist im Knie- und Fussgelenke steif, im Oberschenkel etwas atrophisch. Pupillen ziemlich eng, reagieren gut. Augenbefund (Dr. Otto, Wiesbaden) beiderseits ziemlich hohe Myopie R. — 8 D; L. — 7 D., während vor der Verwundung nur eine geringe von etwa — 2 D. bestanden haben soll. Rechter Visus 5/21 — 5/20, linker Visus nur 5/50. Die Farbenempfindlichkeit ist beträchtlich gestört. Das Gesichtsfeld ist links konzentrisch eingeengt, rechts normal. Der Hintergrund bietet absolut nichts besonderes, sicher keine Optikus-Atrophie, auch keine Stauungspapille oder Neuritis. Die Augenmuskelbewegung

ist normal. Ohrenbefund: Querbruch der linken Felsenbeinpyramide mit schwerer Schädigung des Gehöres der linken Seite und des Labyrinthes der linken Seite; rechts weniger. Die übrige Untersuchung des Körpers gibt keine Veränderung von seiten der Nerventätigkeit. Motilität und Reflexe durchaus normal. Der Kopf nicht empfindlich. Wurde nach einigen Tagen auf seinen Wunsch entlassen.

Fall 19. S. Hauptmann. Alter 41 Jahre. Aufgenommen am 20. IX. 1905.

Patient fiel vor vier Jahren beim grossen Manöver hin und trug Distorsionen am Knie und Fussgelenk mit starker Schmerzhaftigkeit davon. Die Schmerzen liessen seitdem nach und machten ihn nicht dienstunfähig. Mit Beginn des Krieges traten die Schmerzen wieder auf und nachdem er einen Monat im Kriege gewesen, fiel er wegen der Schmerzen im Hacken vom Pferde herunter, blieb mit dem Fusse im Steigbügel hängen und schlug dabei mit dem rechten Oberschenkel derartig auf den Säbelgriff, dass der Griff abbrach. Mit dem Kopfe glaubte er ebenfalls sicher auf die Erde aufgeschlagen zu sein. Jetzt besteht starke Schmerzhaftigkeit des ganzen rechten Beines, besonders im Fusse. Sehr erregbar. Die Erregbarkeit steigert sich bei ihm manchmal zu Wutanfällen, bei welchen er nur mit Mühe davon zurückgehalten werden muss, seine Waffen zu gebrauchen. Klagen über Schwindel und Kopfschmerz.

Befund: Gut genährter Mann, mäfsige Anämie. Die Untersuchung der Pupillen und der Hirnnerven ergibt nichts Abnormes. Beiderseitige Labyrintherschütterung mit mäfsigen Hörstörungen. Abnorme Schmerzhaftigkeit beider Beine, besonders des rechten Beines und am meisten des Fusses bei Druck und Bewegungen. Sehr starke Erregung bei der Untersuchung. Reflexe gesteigert, Sensibilität normal.

Behandlung: Kühle Bäder, hydropathische Einwickelungen, manuelle Behandlung, von sehr gutem Erfolge begleitet. Wird so gut wie geheilt entlassen.

Fall 20. W., Kapitän. Alter 38 Jahre. Aufgenommen am 10. III. 1905.

Mit 28 Jahren schon wegen Neurastenie in Behandlung. Verwundet am 29. IX. 1904 am Vorderarme. Nach der Verwundung Zunahme der nervösen Erscheinungen, Aufgeregtheit, Schreckhaftigkeit, besonders gegen Geräusche, Schlaflosigkeit, schlechter Appetit.

Befund: Schwacher, schlecht genährter Mann, häufig Zuckungen der linken Gesichtshälfte, gesteigerte Erregbarkeit sämtlicher Haut- und Sinnesreflexe, Hypästhesie der rechten Körperhälfte, am rechten Vorderarme eine mit dem Knochen verwachsene Narbe mit geringer Atrophie des Streckmuskels des Armes.

Stimmung grösstenteils deprimiert, dazwischen starke Erregungszustände mit endloser übersprudelnder Gesprächigkeit. Puls beschleunigt. Häufige dyspeptische Störungen.

Behandlung: Hydropathie, manuelle Behandlung, Heilgymnastik, allgemeine Faradisation, ohne sehr grossen Erfolg. Der Kranke wurde nur etwas gebessert in seine Heimat entlassen.

Ich füge zum Schluss noch eine Tabelle der Uebersichtlichkeit halber an.

Fall	Art des Trauma	Zeit seit dem Trauma	Hier beobachtete allgemeine Symptome	Hier beobachtete spezielle bezw. lokalisierte Symptome	Bemerkungen	Ausgang
1. L., 25 Jahre	Schuss in die rechte Schultergegend.	4 Monate	Abnorm gesteig. Reflexerregbarkeit. Psychische Reizbarkeit.	Lähmung der Armbeber (z. T. hysterisch).	Mehrstündige Todesangst nach der Verwundung.	Geheilt.
2. K., 26 Jahre	Stoss mit dem Flintenkolben in die rechte Brustseite.	10 Monate	Psychische Depression. Empfindlichkeit gegen Geräusche.	Druckempfindlichkeit der durch den Stoss getroffenen Seite. Mannkopf-Rumpf'sches Symptom.	—	Sehr gebessert.
3. S., 43 Jahre	Shrapnel in den Hinterkopf.	5 Monate	Schwindel, Kopfschmerz. Schlecht. Schlaf. Unsicherheit im Gang. Anaphrodisie. Impotenz.	—	Mehrere Stunden bewusstlos.	Sehr gebessert.
4. S., 27 Jahre	Granatensplitter (von fern) in den linken Hinterkopf.	2 Jahre	Kopfschmerzen, Schwindel, Depression.	Neuralgische Schmerzen im Verlaufe beider Ischiadici.	—	Gebessert.
5. G., 40 Jahre	Hautverletzung durch Granatensplitter in die rechte Deltoidealgegend.	6 Monate	Geringe neurasthenische Verstimmung.	Monoplegie des rechten Armes.	—	Sehr gebessert.

Fall	Art des Trauma	Zeit seit dem Trauma	Hier beobachtete allgemeine Symptome	Hier beobachtete spezielle bezw. lokalisierte Symptome	Bemerkungen	Ausgang
6. A. 41 Jahre	2 Schüsse durch den linken Oberschenkel.	9 Monate	Kopfschmerzen. Schlechter Schlaf. Depression.	Nervöse Dyspepsie.	—	Gebessert.
7. P., 26 Jahre	Schüsse durch den linken Oberschenkel und die Bauchwand.	10 Monate	Kopfschmerzen, Schlechter Schlaf. Depression.	Typische nervöse Dyspepsie. Herzklopfen. Bradycardie. Druckempfindlichkeit des Hüftnerven.	Die Störungen traten erst hier auf, nachdem eine schwere psychische Alteration hier erfolgte.	Wenig gebessert.
8. J., 27 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos. Vorher durch das linke Bein.	7 Monate	Gesteigerte Erregbarkeit.	Starke Congestivität des Kopfes. Hyperämie der Schleimhäute d. Kopfes und Gesichtes. Kongestiv-Zustand beider Mittelohren, starke Trommelfell-Injektionen. Beiderseitige Labyrinth-Erschütterungen. Pulsbeschleunigung.	Zweimal „grosse“ hysterische Anfälle hier beobachtet. — Intoleranz gegen Alkohol.	Sehr gebessert.
9. W., 36 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos. Kontusion der Kopfschwarte. Nach 4 Wochen wieder Kommotion durch dieselbe Ursache. Verletzung der Bauchdecken.	10 Monate	Kopfschmerz, Schwindel, hypochondrische Verstimmung.	Nervöse Dyspepsie.	—	Nur drei Wochen in Behandlung.

Fall	Art des Trauma	Zeit seit dem Trauma	Hier beobachtete allgemeine Symptome	Hier beobachtete spezielle bezw. lokalisierte Symptome	Bemerkungen	Ausgang
10. L., 38 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos.. gleichzeit. Verletzung durch Granatensplitter.	$1^1/_2$ Jahre	Schwindel, Kopfschmerzen.	Schmerzen in beiden Beinen. Wadenkrämpfe. Beiderseitige Labyrinth-Erschütterung.	—	Etwas gebessert.
11. P., 32 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos.	5 Monate	Schwindel, Kopfschmerzen.	Linke Körperhälfte weniger sensibel wie rechts. Linker Patellarreflex gesteigert. L. starker Fussklonus Schlechtes Gehen.	Ohr nicht untersucht.	Sehr gebessert.
12. B., 45 Jahre	Zweimalige Kommotion durch Verschüttung u. Granatenexplos.	5 Monate	Schwindel, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche.	Tremor u. geringe Ataxie der Hände, Wadenkrämpfe. Ständiges Ohrensausen.	Ohren nicht untersucht.	Ungeheilt.
13. B., 34 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos.	9 Monate	Allgem. Anämie, leichte Depression.	Herzneurose. Druckempfindlichkeit der Rückenmarksnerven.	Anfälle von Herzinsuffizienz und Herzdehnung.	Sehr gebessert.
14. A., 48 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos. Kontusion am Hinterkopfe.	7 Monate	Schwindel, Kopfschmerzen. Erschwerung der Sprache. Gedächtnisschwäche.	Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule. — Ganz geringe Ataxie beider Beine. Parästhesien. — Labyrinth-Erschütterung beiderseits.	Unmittelbar nach der Kommotion nur $^1/_4$ Std. bewusstlos, dann noch 3 Tage im Gefecht. Erst dann traten die Erscheinungen auf und zwar Schwäche der rechten Körperhälfte u. Krämpfe, auss. d. schon erwähnt. Erscheinung	Sehr gebessert.

Fall	Art des Trauma	Zeit seit dem Trauma	Hier beobachtete allgemeine Symptome	Hier beobachtete spezielle bezw. lokalisierte Symptome	Bemerkungen	Ausgang
15. B., 29 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos. 3 Stunden später Schuss in den linken Oberschenkel	9 M·nate	Schlechter Schlaf. Träume, Halluzinationen im halbwachen Zustande. Schlechter Appetit. Depression. Energielosigkeit. Stimmungswechsel.	Parese und Herabsetzung der Sensibilität im linken Beine, ebenso des Temperatursinnes. Geringe Parese des rechten Beines bei normaler Empfindlichkeit. Nervöse Dyspepsie Spont. neuralgiforme Schmerzen im linken Beine. Beiderseitige Labyrinth-Erschütterungen.	Kämpfte nach der ersten Kommotion weiter, wurde erst nach Empfang d. Oberschenkelwunde bewusstlos. In der ersten Zeit nach dem Trauma völlige Lähmung und Gefühllosigkeit beider Beine, die rechts allmählich schwand, während sie links blieb.	Sehr gebessert entlassen. Kann beim Austritte ohne Stock selbständ. mit geringer Steifigkeit des linken Beines gehen.
16. B., 48 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos. Hauptsächliche Verschüttung d. rechten Seite.	18 Monate	Schwindel. Kopfschmerzen.	Geringe Fascialisparese rechts. Sensibilität der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts deutlich herabgesetzt. Fissur des rechten Schläfenbeines. Beiders. Labyrinth-Erschütterungen.	Bewusstlosigkeit nach d. Trauma 5 Stunden. Wochenlang Unmöglichkeit die rechte Körperhälfte zu bewegen.	Gebessert.

Fall	Art des Trauma	Zeit seit dem Trauma	Hier beobachtete allgemeine Symptome	Hier beobachtete spezielle bezw. lokalisierte Symptome	Bemerkungen	Ausgang
17. T, 28 Jahre	Kommotionen d. Granatenexplos. angeblich dreimal hintereinander.	17 Monate	Gesteigerte Reflexerregbarkeiten. Pulsbeschleunigung.	Ab und zu auftretender Krampf des linken Sternocleidomastoideus. Linkes Bein kühl cyanotisch, nicht atroph. paretisch und sehr schmerzhaft. Herabgesetzte Sensibilität daselbst. Beiderseitige Labyrinth-Erschütterungen. — Längsfissur des linken Schläfenbeines.	Nach d. Traume mehrere Tage lang Bewusstlosigkeit. Dann wochenlang völlige Unbeweglichkeit und Gefühllosigkeit der linken Körperhälfte. — Jackson'sche epileptische Anfälle?	Nach drei Wochen unverändert entlassen.
18. S., 45 Jahre	Kommotion durch Granatenexplos,, am selben Tage vorher mehrere Schüsse durch das linke Bein.	19 Monate	Dauernde Kopfschmerzen, viel Schwindel.	Links starke Herabsetzung der Sehkraft. konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Störung der Farbenempfindlichkeit. Querbruch der linken Felsenbeinpyramide. Linksseitige Taubheit.	Nach d. Trauma 14 Tage lang blind und taub. Ebenso linker Arm gebrauchsunfähig. Allmählich fing das rechte Auge und Ohr an zu funktionieren. 13 Mon. nach dem Trauma epileptischer Anfall, nachdem das vorher gebesserte linke Auge wieder schlecht. wurde. 4 Mon. später wieder ein schwächerer Anfall.	Unverändert, nach kurzer Zeit entlassen.

Fall	Art des Trauma	Zeit seit dem Trauma	Hier beobachtete allgemeine Symptome	Hier beobachtete spezielle bezw. lokalisierte Symptome	Bemerkungen	Ausgang
19. S., 41 Jahre	Vom Pferde gestürzt.	14 Monate	Schwindel, Kopfschmerzen. Enorm erhöhte psychische Erregbarkeit, die sich zu Wutanfällen steigern kann, besonders bei Berührung des schmerzhaft. Beines. Steigerung der Reflexe u. Pulsfrequenz.	Starke Schmerzhaftigkeit beider Beine, besonders des rechten sowohl der Haut wie der Muskeln.	Schon vor dem Kriege nervöse Schmerzen in beiden Hacken.	Fast geheilt.
20. W., 36 Jahre	Flintenschuss d. den rechten Vorarm.	7 Monate	Schwere depressive Zustände. Schreckhaftigkeit gegen Geräusche u. grosse Aufgeregtheit. Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit.	Hyperästhesie der rechten Körperhälfte. Nervöse Dyspepsie.	Schon vor dem Kriege an Neurasthenie leidend, erhebliche Verschlechterung seit der Verwundung.	Wenig gebessert entlassen.

VI.

Ueber eine Methode zum objektiven Nachweis von Sensibilitätsstörungen.

Von

Dr. Privatdozent **Otto Veraguth** (Zürich).

Es handelt sich um eine Methode der objektiven Registrierung von Sensibilitätsanomalien, die auf den Tatsachen des „psychogalvanischen Reflexphänomens“ beruht. Wenn man eine galvanische Batterie von niedriger, aber konstanter Spannung leitend verbindet mit einem Drehspulengalvanometer mit Nebenschlusswiderstand einerseits und dem menschlichen Körper in bestimmter Kontaktanordnung (Metallgriffelektroden) andererseits, so zeigt nach Schliessung dieser Kette und bei Vermeidung von willkürlicher Kontaktänderung das Galvanometer Schwankungen, die in kausalem Zusammenhange stehen mit Vorgängen im Körper des eingeschalteten Menschen. Diese Oscillationen sind durch eine zwischen Ursache und Wirkung eingeschobene vorgängige Latenzperiode ausgezeichnet. Zu den Ursachen, die eine Galvanometerbewegung provozieren können, gehören u. a. auch sensorielle Reize, welche die Versuchsperson treffen.

Dem auf diese Weise manifest werdenden Phänomene kommt der Name des psychogalvanischen Reflexes zu. Für weitere Details muss auf die Literatur verwiesen werden [1]).

Heute mag gestattet sein, festzustellen:

1. dass diese Galvanometerschwankungen der willkürlichen Beeinflussung der Versuchsperson entzogen sind;

---

[1]) Veraguth, Das psychogalvanische Reflex-Phänomen, Monatsschrift für Psychologie und Neurologie, Bd. XXI. Daselbst die weiteren Literaturangaben. Erscheint als Monographie bei Karger, Berlin.

2. dass es nicht die Reizung der sensoriellen Nervenbahnen ist, was die Galvanometerschwankungen provoziert, sondern der Affektbetrag, der sich in der Psyche der Versuchsperson an den Reiz heftet.

Mit diesen, durch eine lange Reihe von Versuchen festgestellten Tatsachen ist die Eignung des psychogalvanischen Reflexes zur objektiven Sensibilitätsuntersuchung gegeben und begrenzt.

Die sehr feinen Bewegungen des empfindlichen Galvanometers werden gemessen, indem man ein Lichtstrahlenbündel auf seinen Indikatorenspiegel wirft, das von ihm reflektiert wird auf eine transparente in Millimeter eingeteilte Skala.

Bei der Anwendung von sensiblen Reizen auf die Versuchsperson sind nun, unter Beobachtung der durch die Natur des Phänomenes gegebenen Kautelen, klare Resultate zu erlangen, die sich dadurch zu positiven Ergebnissen stempeln, dass Reiz normaler Hautstellen andere Wirkung auf das Galvanometer ausübt, als Reiz abnorm sensibler Stellen. Das wird an einigen Tabellen demonstriert.

I. Fall. Injektion von Novocaïn-Adrenalin unter die Haut des Vorderarmes.

	Galvanometer, Skalenteile.
Nadelstiche in normale Haut	15. 15. 20.
„ injizierte Haut	2. 2. 3.
Anlegen eines heissen Probierröhrchens	
an normale Haut	20. 25. 25.
an injizierte Haut	0. 0. 0.

II. Fall. Alte Ulnarisdurchtrennung.

Anlegen eines heissen Probierröhrchens	
an normale Haut	10. 10. 12.
an anästhetische Haut	5. 0. 2.
Faradiche Reizung (Pinsel)	
an normaler Haut	12. 12. 8. 8.
an anästhetische Haut	2. 0. 0. 1. 0. 0. 0. 0.

	Galvanometer, Skalenteile.
III. Fall. Syringomyelie, Faradischer Pinsel	
auf der normalen Seite . .	8. 8. 4. 7. 4. 5. 7.
„ „ kranken Seite . . .	1. 1. 1. 2. 0. 0. 0.
Nadelstich auf der normalen Seite . .	15. 15. 8. 9. 9.
„ „ kranken Seite . . .	1. 0. 0. 2. 0. 1. 0. 0. 1. 0. 0. 0.
Anlegen eines heissen Probierröhrchens	
auf der normalen Seite . .	24. 12.
„ „ kranken Seite . . .	8. 8.
IV. Fall. 4 Uhr Injektion von Novocaïn unter die Haut des Vorderarmes	
4 Uhr 20 Min. Nadelstiche in normale Haut	25. 17. 15. 15. 7.
Nadelstiche in injizierte Haut	0. 0. 0. 0. 0.
4 Uhr 30 Min. Nadelstiche in normale Haut	8. 7. 5.
Nadelstiche in injizierte Haut	4. 7. 3.
4 Uhr 35 Min. (Hyperasthesie)	
Nadelstiche in normale Haut	8. 15. 2.
„ „ injizierte Haut . . .	30. 35. 25. 11. 32.
V. Fall. Druckschmerz nach Kontusionen	
am Jochbeine	
Druck auf die schmerzhafte Stelle .	15. 17. 15. 25.
„ „ „ symmetrische „ .	3. 3. 3.
am Kinne	
Druck auf die schmerzhafte Stelle .	20. 25.
„ „ „ symmetrische „ .	7. 4. 4. 2.
am Processus mastoideus	
Druck auf die schmerzhafte Stelle .	17. 15. 15. 30.
„ „ „ symmetrische „ .	7. 7. 4. 3.

	Galvanometer. Skalenteile.
VI. Fall. Neuralgie	
Druck auf den Valleixschen Punkt . .	12. 10. 15. 12.
„ „ symmetrischen „ . .	3. 3. 2. 2. 2.

Ich erwähne kurz auch noch ein Verfahren, wie, um das subjektive Moment der Skalenbeobachtung auszuschalten und den zeitlichen Ablauf der Galvanometerdrehungen zu registrieren, diese photographiert werden können. Hierdurch gewonnene Kurven, die von einem Falle von unterer (Klumpke'scher) Plexuslähmung stammen, sehen Sie hier. Der Reiz wurde in Gestalt von faradischen Strömen durch Metallfingerhüte bald am kleinen, anästhetischen Finger, bald am normal fühlenden Zeigefinger appliziert. Geschah das erstere, so blieb der Spiegel des Galvanometers ruhig, die photographisch gewonnene Linie eine gerade; geschah das letztere, so bewegte sich der Spiegel, nach einer Latenzperiode von auf dem Film messbarer Zeit, im Sinne einer steigenden und sinkenden Kurve.

Bezüglich der Theorie des psychogalvanischen Phänomenes, das hier zur Untersuchung von Sensibilitätsanomalien angewendet wird, gibt Referent an, dass der hochkomplexe Vorgang zur Zeit noch nicht in allen Komponenten klargelegt ist, weshalb er sich hierüber nicht verbreitet.

Was die praktische Verwendbarkeit der geschilderten Methode zur objektiven Registrierung von Sensibilitätsstörungen anbelangt, so kann der Satz aufgestellt werden, dass, wer Uebung im Gebrauche des Apparates hat, mit demselben nicht nur sicherer, sondern auch ebenso schnell Sensibilitätsuntersuchungen vornehmen kann, wie mit den bisher gebräuchlichen Methoden.

Diskussion.

Herr Sticker (Köln):

Ich wollte dem Herrn Redner sagen, dass es ihn vielleicht interessiert, dass ich genau seine Versuche und Ergebnisse in der Wiener klinischen Rundschau 1897 veröffentlicht und dass ich wieder Versuche und Ergebnisse im Jahre 1903 auf dem elektro-radiologischen Kongresse in Bern mitgeteilt habe.

Was neu an seinen Untersuchungen ist, ist die photographische Aufnahme, und ich betrachte sie als einen Fortschritt.

Herr Veráguth (Zürich):

Auf die Angabe des Herrn Sticker kann ich mit folgendem antworten: Der Herr Vorredner hat in seiner mir bekannten Arbeit[1]) ausdrücklich hervorgehoben, dass seine Bemühungen, mit der von ihm angewendeten galvanoskopischen Methode zum objektiven Nachweise von Sensibilitätsstörungen zu gelangen, durchaus negativ ausgefallen seien. Ferner hat Herr Sticker mit einer (von Tarchanoff angegebenen), von meiner elektrologisch grundsätzlich verschiedenen Methode gearbeitet. Aus diesen Gründen erachtete ich einen historischen Hinweis auf die Arbeit Stickers in der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit für nicht angebracht.

Herr Sticker (Köln):

Ich möchte nur sagen, dass positive Resultate von mir auf dem Berner Kongresse mitgeteilt worden sind, und dass damals gerade der positive Wert, auf den ich Nachdruck legte, von Herrn Benedict angezweifelt worden ist. Es freut mich, dass jetzt ein positiver Wert meiner Untersuchungen wieder hervorgehoben wird. Ich hatte damals betont, dass es gelingt, objektiv Sensibilitätsstörungen mittels des Tarchanoff'schen Verfahrens nachzuweisen. Der physiologische Versuch rührt von Tarchanoff her, die klinische Anwendung und die ersten klinischen Resultate rühren von mir her, und dann ist Professor Sommer in Giessen als mein Nachfolger aufgetreten und hat die Sache erweitert. Ich wüsste nicht, was ich von weiteren Ergebnissen angeben könnte, als die vom Herrn Vorredner soeben angeführten.

Wie gesagt, das Neue daran ist die photographische Aufnahme, und ich glaube, dass das ein bedeutender Fortschritt ist.

Sitzung vom 17. April.

Herr Veraguth (Zürich):

Meine Herren! An mein kurzes Referat über eine Methode zur objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen hat sich ein kleiner Disput angeschlossen, in welchem Herr Professor Sticker aus Köln mir den Vorwurf gemacht hat, dass ich etwas vorgebracht hätte, was er bei der gleichen Methode mit gleichen Resultaten vor zehn Jahren schon konstatiert hätte. Ich habe in der Diskussion hervorgehoben, dass meines Erachtens die Methoden, mit denen mein verehrter Herr Gegner gearbeitet hat, andere gewesen seien, und zweitens, dass seine Resultate negativ gewesen sind. In der Replik des Herrn Professor Sticker wurde diese

[1]) Wiener Klin. Rundschau 1897.

Behauptung rundweg verneint. Ich habe vorgezogen, nicht noch einmal das Wort zu ergreifen, sondern telegraphisch die Akten kommen zu lassen, und für diejenigen Herren, die sich für diese Prioritätsfrage interessieren sollten, erlaube ich mir, diese Akten auf den Tisch des Kongresses zu legen.

Herr Sticker (Köln):

Meine Herren! Ich bin Herrn Kollegen Veraguth dankbar dafür, dass er die Akten auf den Tisch des Hauses gelegt hat. Es wird daraus hervorgehen, dass die Beantwortung der Frage: Lassen sich Sensibilitätsstörungen objektiv nachweisen? mit meinen Arbeiten vor zehn Jahren begonnen worden ist, dass ich vielleicht der erste war, der die Frage in der präzisen Weise gestellt und sie auch zu einem gewissen Abschluss gebracht hat. Das Unglück lag darin, dass Herr Kollege Veraguth meine erste Arbeit nicht erwähnt und ihm meine zweite Mitteilung beim elektroradiologischen Kongress nicht bekannt war.

Im übrigen sind wir, glaube ich, soweit einig bis auf zwei Hauptpunkte. Wir konnten uns nicht darüber einigen: Ist die von Herrn Veraguth angewandte Methode dieselbe, wie die von mir auf Grund der Tarchanoff'schen Versuche angewandte, und wie weit sind die Resultate beiderseits positiv? Das müssen die Herren selbst entscheiden.

VI a.

Untersuchung zur pathologischen Anatomie der Paralyse.

Von

Dr. med. **Ratner** (Wiesbaden).

Manuskript wurde nicht geliefert.

VII.

Dynamometrische Studien.

Von

Professor **Dr. Maximilian Sternberg** (Wien).

Meine Herren! Gestatten Sie mir, dass ich ganz kurz über Untersuchungen berichte, die wir in den letzten Jahren an meiner Spitalsabteilung mit dem Dynamometer ausgeführt haben.

Das Dynamometer ist freilich ein Instrument, das ziemlich obsolet geworden ist; fast alle Lehrbücher der neueren Zeit bezeichnen es als ein wenig brauchbares oder unnützes Ding.

Das gebräuchliche, sogenannte Collin'sche Dynamometer ist in der Tat, trotz der prinzipiell richtigen Konstruktion, praktisch nicht verwendbar, weil der scharfe Rand der ovalen Feder sehr unangenehm in die Hohlhand einschneidet und mehrmalige Messungen, Untersuchungsreihen, durch den bei wiederholtem Druck auftretenden Schmerz geradezu unmöglich sind. Nun sind aber gerade Reihen von Messungen erforderlich, wenn man zu vergleichbaren Resultaten gelangen will.

Ich habe deshalb ein modifiziertes Dynamometer konstruiert, welches von den erwähnten Übelständen frei ist. Ich lege es dem Kongresse hiermit vor.[1]) Es steht seit 2 Jahren an meiner Spitalabteilung im Gebrauche und hat sich vollständig bewährt.

Ich ging zunächst von folgender Frage aus:

Nehmen wir an, ein Gesunder habe in der rechten Hand eine bestimmte maximale Kraft des Faustschlusses, am Dynamometer in Kilogramm gemessen, ebenso links. Was geschieht nun, wenn er in

---

[1]) Beschrieben im Neurologischen Zentralblatt, 1907.

jede Hand ein Dynamometer nimmt und gleichzeitig drückt? Wird durch die gleichzeitige maximale Inanspruchnahme beider Hemisphären der Druck in jeder Hand beeinflusst, wird er gesteigert oder geschwächt?

Dieser Versuch ist tatsächlich vor etwa 20 Jahren von Paneth ausgeführt worden. Er hat ergeben, dass beim Gesunden kein Einfluss der gleichzeitigen maximalen Innervation der einen Hemisphärenzone auf die andere besteht; der Gesunde leistet am Dynamometer gleichviel, ob er nur mit der einen Hand oder mit beiden Händen gleichzeitig maximal arbeitet.

Was geschieht nun unter pathologischen Verhältnissen und insbesondere bei Hemiplegie?

Bei der Untersuchung dieser Frage hat sich uns ergeben, was ja übrigens von vornherein zu erwarten war, dass es nicht genügt, ein- oder zweimal aufs Dynamometer drücken zu lassen. Die Bahnung und die Ermüdung spielen eine so grosse Rolle, dass man sich nur dann vor groben Täuschungen bewahren kann, wenn man jedesmal eine Serie von Druckversuchen durchführt.

Es hat sich als zweckmäſsig erwiesen, die Messungen nach einem ganz bestimmten, stets gleichbleibenden Schema vorzunehmen, nämlich abwechselnd ungleichzeitig und gleichzeitig drücken zu lassen, und zwar im ganzen sechsmal hintereinander. Der Kürze halber wollen wir den Einfluss der gleichzeitigen maximalen Innervation beider Hände auf die Grösse des Druckes als Simultaneffekt bezeichnen und als positiv oder negativ, je nachdem es sich um Steigerung oder Herabsetzung handelt.

Pitres hat vor 25 Jahren angegeben, dass bei Hemiplegikern mit starken Mitbewegungen die gleichzeitige Innervation der „gesunden" Hand die Kraft des Faustschlusses der paretischen erhöht. Dieses „Entrainement" ist widerspruchslos als Tatsache in die Literatur übergegangen und dient als Stütze verschiedener Theorien.

Nach Pitres wäre also der Simultaneffekt stets positiv, wenn auch von wechselnder Grösse in den verschiedenen Fällen.

Nach unseren zahlreichen Versuchen kann ich diese, bisher allgemein akzeptierte Angabe von Pitres nicht ganz bestätigen. Die Verhältnisse

sind wesentlich komplizierter. Es gibt bei Hemiplegikern verschiedene Typen, mit positivem, mit negativem und mit fehlendem Simultaneffekte. Der negative Simultaneffekt ist mitunter ausserordentlich stark, bis zu 16 Kilogramm. Manche Fälle haben konstanten Typus, andere zeigen an verschiedenen Tagen ein wechselndes Verhalten. Negativer Simultaneffekt kommt auch bei deutlichen Mitbewegungen vor.

Der Simultaneffekt ist häufig in geringerem Grade auch auf der „gesunden" Seite nachweisbar.

Es gibt also nicht bloss bahnende Einflüsse von einer Hemisphäre auf die andere, sondern auch, und zwar sehr wirksame, hemmende Einflüsse, welche gerade bei Hemiplegikern stark hervortreten. Diese Erscheinung kann durch die Auffassung v. Monakows vom „Schisma" der Bahnen und der Erregungsvorgänge bei Hemiplegie sehr passend erklärt werden.

Ein anderer Erklärungsversuch für den negativen Simultaneffekt wäre folgender: Nach der Lehre von der doppelseitigen Innervation müsste bei der maximalen Kraftleistung nicht nur die gekreuzte, sondern auch die gleichseitige Hemisphäre in Anspruch genommen werden. Man könnte nun annehmen, beim Gesunden reiche die verfügbare Intensität der Erregung der gleichseitigen Hemisphäre aus, um diese maximale Kraftleistung auch dann ungestört zu lassen, wenn gleichzeitig die andere Hand, die von dieser Hemisphäre hauptsächlich versorgt wird, maximal innerviert wird. Beim Hemiplegiker, der die gelähmt gewesene Hand wieder gebrauchen kann, wäre die gleichseitige Hemisphärenrinde zur Restitution der Bewegung mitverwendet; bei gleichzeitiger maximaler Innervation seiner gesunden Hand bliebe daher für die gelähmte so wenig übrig, dass ihre Kraftleistung notwendig vermindert würde.

Gegen die zweite Erklärung und für die Annahme von Hemmungen spricht das wechselnde Verhalten mancher Fälle. Doch wird man über diese Fragen erst dann Klarheit gewinnen können, wenn mehrere klinisch untersuchte Fälle auch sehr eingehend anatomisch studiert sein werden.

Die hysterische Hemiplegie zeigt dasselbe Verhalten, wie die organische, es gibt Fälle mit positivem, mit negativem und mit schwankendem oder fehlendem Simultaneffekte.

Interessante Befunde haben sich auch bei autotoxischen Störungen, insbesondere bei Morbus Basedowii und bei chronischer Nephritis ergeben, auf die ich hier nicht näher eingehe.

Jedenfalls fordern die Ergebnisse, die ich Ihnen vorzutragen die Ehre hatte, zu weiterer Verfolgung auf; sie zeigen, dass das in die Rumpelkammer geschobene Dynamometer doch dazu dienen kann, neue Probleme anzugeben und unsere Erkenntnis der krankhaften Vorgänge wesentlich zu vertiefen.

VIII.

Ueber Typhusimmunisierung.

Von

Dr. **F. Meyer** und Dr. **P. Bergell** (Berlin).

Wir haben in mehrjährigem Studium die Frage zu entscheiden versucht, ob der Typhusbazillus lösliche Gifte bildet oder enthält, mit welchen eine zweckmäſsige Immunisierung möglich ist.

Wir fanden solche Gifte sowohl im Innern der Bakterien, wie auch in geeigneten Bouillonkulturfiltraten und konnten mit derartigen Giftlösungen beim Kaninchen Tod sowohl, als auch starke Darmveränderungen hervorrufen. Die langsame und zielbewusste Immunisierung der Pferde mit beiden Giften ergab ein Immunserum, welches gegen 3—4 fache Multipla der tötlichen Minimalgiftdosis schützte, auch Tiere vor der Bazilleninfektion zu bewahren vermochte. Ebenso war die Heilung schwerinfizierter Tiere mit diesem Serum möglich, ohne dass die Tiere dem gefürchteten Endotoxintod erlagen. Die Art der Wirksamkeit liegt bei diesem Serum, im Gegensatze zu früheren darin, dass die Bakterien lediglich durch Phagocytose, nicht durch Bakteriolyse aus dem infizierten Tierkörper entfernt werden. Aus diesen Gründen halten wir eine Typhusserumtherapie am Menschen für möglich und stellen ein solches Serum in Aussicht.

IX.

Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose.

Von

Privatdozent Dr. **Naegeli** (Zürich).

Im Jahre 1900 habe ich in Virchows Archiv Band 160 eine Arbeit bekannt gegeben, die an Hand von 500 Sektionen des pathologisch-anatomischen Institutes in Zürich die Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen an Leichenmaterial festzustellen suchte. Ich hatte aufs genaueste makroskopisch und wenn nötig auch mikroskopisch nach Tuberkulose gefahndet, speziell in Lunge und Bronchialdrüsen, und dabei die überraschende Tatsache konstatiert, dass 97% der Leichen Erwachsener tuberkulöse Herde aufwiesen, während bei Kindern nicht annähernd so hohe Zahlen festgestellt werden konnten.

Meine Schlussfolgerung, dass ungeheuer häufig beim Menschen tuberkulöse Infektionen vorkommen, ohne zu letaler oder auch nur zu manifester Tuberkulose zu führen, so dass nahezu jeder Erwachsene einmal mit der Tuberkulose gekämpft hat, ist fast allgemein akzeptiert und in die Lehrbücher aufgenommen worden. Welche Bedeutung für die Lehre von der Disposition die Annahme meiner Resultate in sich schliesst, brauche ich hier nicht weiter auszuführen.

In der letzten Zeit freilich haben nun einige Autoren gegen meine Schlussfolgerungen Widerspruch erhoben. Ich halte es für nötig, zu den erhobenen Einwänden Stellung zu nehmen, damit nicht etwa ein längeres Schweigen von meiner Seite als auch nur teilweise Zurücknahme meiner Schlüsse gedeutet werden könnte.

Die Gegner meiner Auffassung von der ungeheuren Häufigkeit der Tuberkulose suchen von mehreren Seiten her die allgemeine Gültigkeit meiner Thesen zu erschüttern.

Im wesentlichen sind es vier Einwände:

1. Die angegebenen Zahlen latenter Tuberkulose sind zu hoch.
2. Die Deutung der gefundenen Veränderungen ist zum Teile nicht richtig und für Tuberkulose nicht vollkommen beweiskräftig.
3. Die Uebertragung der erhaltenen Resultate an Leichenmaterial auf die Gesamtbevölkerung ist nicht zulässig.
4. Die Veränderungen sind zwar tuberkulöse, aber es handelt sich zum Teile um von vornherein schwach virulente und avirulente Tuberkelbazillen, zum Teile sogar um andere säurefeste Bakterien (Cornet).

Gestatten Sie, m. H, gegenüber diesen Einwänden meine Verteidigungsstellung zu beziehen.

1. Seit meiner Publikation sind mehrere andere Arbeiten mit der gleichen Fragestellung bekannt gegeben worden.

Burkhardt[1]) in Dresden fand unter 1452 Sektionen bei 91% der Erwachsenen tuberkulöse Veränderungen und Prof. Schmorl[2]), unter dessen Leitung Burkhardt gearbeitet hat, gibt bekannt, dass er bei 94% der von ihm selbst gesehenen Sektionen tuberkulöse Prozesse konstatiert habe.

Lubarsch[3]) fand zuerst unter 792 Sektionen bei 88,4% der Erwachsenen, später[4]) unter 1820 Sektionen freilich nur bei 69% Tuberkulose. Gegen die Richtigkeit der Berechnung der letzteren Serie habe ich indessen gewisse Bedenken.

Necker[5]) bei Paltauf in Wien konstatierte in 70% sichere und in 22½% zweifelhafte tuberkulöse Herde. Paltauf[6]) betont, dass auch sie im Sinne Naegelis bei 92½% der Erwachsenen die Veränderungen gefunden hätten.

Zu diesen Statistiken, die gewiss unzweifelhaft für die Richtigkeit meiner Angaben herangezogen werden dürfen, (denn auch Lubarsch trotz relativ niedriger Zahl pflichtet meiner Annahme von der grossen

1) Münch. Med. Woch. 1903. S. 1275 u. Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt.-Kr. 1906, Bd. 53.

2) Münch. Med. Woch. 1903. S. 1313.

3) Arbeiten aus dem pathol. anat. Institut Posen, Wiesbaden 1901. S. 8.

4) Fortschritte der Medizin 1904. Nr. 16 und 17.

5) Verhandlungen d. deutsch. path. Gesellschaft 1904.

6) Ibidem.

Häufigkeit latenter Tuberkulose durchaus bei[1]) möchte ich zunächst Folgendes bemerken.

Ich habe von vornherein erwartet, dass Nachprüfungen meiner Arbeit niedrigere Zahlen ergeben werden; ja ich war vielmehr darüber erstaunt, dass die Bestätigungen meinem Prozentsatze so nahe kamen. Es ist nämlich nicht das gleiche, ob jemand seine Zeit vorwiegend zum Zwecke möglichst genauer Untersuchung der gestellten Aufgabe opfert, oder ob ein Chef eines Institutes seinen Assistenten die Arbeit überträgt und nur eine gewisse Kontrolle übernimmt. Das Interesse an der Sache selbst als psychologisches Moment wird eben darüber entscheiden, wie viel Eifer der Aufgabe gewidmet wird und sich besonders auch darin geltend machen, wie weit die mikroskopische Untersuchung verdächtiger Stellen durchgeführt werden soll.

Gerade aber die mikroskopische Durchsicht liefert oft noch die schönsten Beobachtungen für tuberkulöse Veränderungen.

Diesen Statistiken, die mit bestimmter Fragestellung begonnen worden sind und daher grösstes Vertrauen beanspruchen dürfen, werden von meinen Gegnern (bes. Krämer, Zeitschrift f. Hygiene u. Inf.-Kr. 1905, Bd. 50) andere Statistiken entgegengestellt, die zu viel weniger hohen Zahlen gelangen. So kommt Hof in einer Inangural-Dissertation (!) bei Heller in Kiel 1903 nur auf 35,1 % Tuberkulose und Orth[2]) nur auf 27—28 %. Die Erklärung bietet keine Schwierigkeit. Hof machte gar keine eigentlichen Untersuchungen, sondern notierte nur nach den Sektionsprotokollen vom Jahre 1873 (!)—1903 die ohne weiteres Suchen protokollierten tuberkulösen Herde. Diese Methodik ist aber völlig wertlos. Ich habe gezeigt, dass am Züricher Materiale nach den Sektionsprotokollen nur 40 % Tuberkulose konstatiert worden ist, während ein zielbewusstes Suchen ganz andere Werte, 97 %, zu Tage förderte. Es ist daher geradezu unglaublich, wenn Krämer seinen Wert von 40 %, bei dem der Zufall die grösste Rolle spielte, gegen meine systematischen Untersuchungen ausspielt. Wer sucht, der findet. Wer nicht sucht, findet auch; aber doch wahrhaftig nicht so viel!

Bei der Orth'schen Statistik handelt es sich, wie übrigens auch

[1]) Fortschritte der Medizin 1904, Nr. 17.

[2]) Münch. Med. Woch. 1904, S. 325.

bei Hof, nicht darum, die Zahl der vorhandenen tuberkulösen Veränderungen möglichst genau festzustellen, sondern nur um die Zahl der bei der Sektion ohne weiteres gefundenen Tuberkulosen in Beziehung zu der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose zu bringen. Mithin hatte also auch diese Zusammenstellung eine ganz andere Fragestellung als Grundlage.

Aus einer Arbeit von Beitzke[1]), dem Assistenten Orths, über die Tuberkulosen der gleichen Periode ist ausserdem ersichtlich, dass von den 27—28 % allein 22,3 % letale Tuberkulosen sind, mithin bleiben nur etwa 5 % übrig als Komplikationen des tödlichen Leidens und als zufällige kleinere latente Herde. Damit ist für jeden, der auch nur geringe eigene Versuche zur Lösung des Problems der Häufigkeit der Tuberkulose unternommen hat, ohne weiteres klar, dass von einem Suchen nach latenten Herden keine Rede war.

Ich muss es daher als in höchstem Grade unwissenschaftlich bezeichnen, wenn Statistiken ohne jede Absicht einer wirklichen Untersuchung auf latente Herde von Tuberkulose den andern, die extra genau und systematisch ausgeführt und auf die Frage der Häufigkeit der Tuberkulose gerichtet waren, gegenübergestellt werden.

2. Die Deutung der gefundenen Herde als tuberkulöse wird von einem Teile der Forscher in Frage gestellt. Von verschiedener Seite wird mir vorgeworfen, ich hätte Spitzenindurationen und Narben als Tuberkulose „gezählt". Dies ist durchaus unrichtig und steht im schroffen Gegensatze zu meinen ausdrücklichen Erklärungen in Virchow's Archiv, Bd. 160, S. 432, 433, 452.

Ich habe derartige Veränderungen zwar immer notiert, zumeist auch als Tuberkulose angesehen, aber nicht gezählt, um die Zuverlässigkeit der Statistik nicht zu gefährden. Einzig wenn mikroskopisch unzweifelhafte Tuberkulose gefunden worden ist, dann freilich ist der Fall als positiv erklärt worden.

Diese Leichen mit Narben und Indurationen boten eben nahezu immer auch Käse- oder Kalkherde in Lungen- oder Lymphdrüsen und fielen aus diesem Grunde für die Statistik positiv aus, ohne dass man seine Zuflucht zu dem Lungenspitzenbefunde hätte nehmen müssen.

[1]) Tuberculosis, Monatsschrift der internationalen Vereinigung gegen Tuberculosis, 1906.

Die Verkäsungen werden als tuberkulöse Herde von keiner Seite in Frage gestellt. Bleiben die Kalkherde.

Verkalkungen sollen auch aus anderer Ursache in der Lunge oder in den Bronchialdrüsen entstehen können. Diese Möglichkeit habe ich selbst niemals ganz bestritten, aber das kann nur für sehr wenige Prozente in Frage kommen.

Krämer denkt freilich an eine Reihe von Möglichkeiten, die zur Entstehung von Verkalkungen führen möchten. Beweise stehen aber durchaus aus, während solche für die tuberkulöse Genese leicht herbeizuschaffen sind. Einmal zeugt dafür der häufige Uebergang von Käse zu Kalk; dann die Erfahrung von Lubarsch, dass sogar zerstampfte Kalkherde beim Tierversuche noch Tuberkulose erzeugen können; endlich konnte ich wiederholt zeigen, dass die an den Kalkherd anstossende makroskopisch anscheinend nur indurierte Stelle mikroskopisch typische Tuberkulose aufwies.

Da verlangen aber die Gegner, es müsste an Hekatomben von Tieren der tuberkulöse Ursprung der Kalkherde gezeigt werden. Mit Recht schreibt dazu Lubarsch, dass er im Interesse einer ernsthaften experimentellen Forschung eine Nachprüfung an einem grossen Tiermateriale nicht wünsche. Es ist doch zu einleuchtend, dass immer nur wenige Versuche der Natur der Sache nach positiv ausfallen können.

Die Bedeutung der Diphtherie für die Entstehung von Kalkherden weist Schmorl nach eigenen Untersuchungen zurück. Die Arteriosklerose, der Krämer eine ursächliche Beziehung beilegen will, kann unzweifelhaft nicht in Frage kommen; das halte ich nach dem pathologisch anatomischen Bilde für vollkommen ausgeschlossen. Necker denkt daran, dass eingedickter Eiter einer breiigen Erweichung Kalksalze in sich aufnehmen könnte.[1]) Nun enthält solcher Eiter aber überwiegend polymorphkernige neutrophile Leukocyten, die ein peptisches Ferment besitzen. Daher können solche Herde nie verkalken, sondern verschwinden auf dem Wege der Autolyse.

Die Kalkherde sollen bei weitem die Mehrzahl meiner latenten Tuberkulosen ausmachen; da die ursächliche Beziehung zu Tuberkulose aber unklar wäre, zum mindesten unbewiesen, so würde nach der Ansicht meiner Gegner die Bedeutung meiner Statistik sehr herabgesetzt.

---

[1]) Diese Möglichkeit hatte ich auch schon erörtert, S. 430.

Da bitte ich, einmal die Altersklasse 18—30 herauszunehmen. Bei nochmaliger genauer Durchsicht finde ich unter Weglassen aller an Tuberkulose Verstorbenen.

71 % frische Tuberkel oder Käseherde (zum Teile Kalk daneben), 24 % Verkalkungen, 5 % Fehlen von latenten Herden. Wie man, wie Krämer, da sagen kann, „die Zahl der latent aktiven Fälle von Tuberkulose ist so klein“ usw., ist mir unbegreiflich.

Dass bei den älteren Leuten die Kalkherde dominieren, ist ja richtig und betone ich ausdrücklich. Es wird aber doch niemand im Ernste verlangen wollen, dass zu jeder Zeit aktive Prozesse vorhanden sein müssen. Der Organismus weiss sich eben zu schützen und die Käseherde verkalken. Wenn man aber in jüngeren Lebensjahren einen so enormen Prozentsatz ganz unzweifelhaft tuberkulöser Veränderungen trifft, und dazu noch bei nicht an Tuberkulose Verstorbenen, so beleuchtet das aufs grellste die ausserordentliche Häufigkeit tuberkulöser Infektionen überhaupt.

3. Nun entstammen meine Sektionen aber einem pathologischen Institute, zur grösseren Zahl also Krankenhäusern, und daher soll die Uebertragung auf die Gesamtbevölkerung nicht angehen. Einmal, heisst es, handle es sich um Grossstadtmaterial. Als ob Zürich vor 1897 eine Grossstadt gewesen wäre! Nun habe ich aber an Hand der amtlichen Feststellungen nach Wohnort, Bürgerort, Geburtsort, Beruf usw. die Herkunft der Leute meiner Statistik nochmals genau studiert. Ich habe alle Personen aus Städten (nicht nur Zürich!), ferner alle Fabrikarbeiter und italienischen Arbeiter weggelassen, und kann konstatieren, dass 32 % Landbewohner waren, d. h. nie in der Stadt gewohnt oder in Fabriken gearbeitet hatten. Diese Zahl ist eine Minimalzahl; denn viele der Verstorbenen waren erst ganz kurze Zeit in die Stadt gekommen und hatten vorher auf dem Lande gelebt und die Landwirte der Grossstadt (!) Zürich habe ich auch nicht gezählt. Zum mindesten beträgt die Zahl für die ländliche Bevölkerung meiner Statistik 40 %.

Zweitens, heisst es, sind es grösstenteils Spinnereiarbeiter und Krämer und Cornet[1]) sprechen von den Leuten meiner Statistik geradezu ganz allgemein von den „Züricher Spinnereiarbeitern“. Wie genau sie das wissen!

---

[1]) Die Tuberkulose. Nothnagelsche Sammlung. II. Auflage.

Stellt man aber an Hand der amtlichen Angaben den Beruf fest (ich habe dies nachträglich durchgeführt und lege es jetzt vor), so sind Spinnereiarbeiter ganze 2,8 %!! und berechnet man die Fabrikarbeiter, so kommt man mit der weitesten Fassung dieses Begriffes allerhöchstens auf 8 %, während die Landwirte mit 9 1/2, zusammen mit Knechten und Tagelöhnern mit 16 1/2, die Hausfrauen mit 19,4 % vertreten sind und das Gros auf die kleinen Handwerker fällt.

Ferner sollen es „die ärmsten der Armen" sein, die „nicht von der Anatomie losgekauft" wurden, welche das Sektionsmaterial ausmachen. Ich staune über diese Lokalkenntnisse; sie entsprechen aber nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Das Züricher Spital hat den Sektionszwang. Daher sind in meiner Statistik sogar 6 1/2 % Privatpatienten, die so arm waren, dass sie täglich 5 Franken für die Behandlung zahlen konnten. Ausserdem sind alle Berufsarten vertreten und alle Klassen der Bevölkerung vom Arbeiter und Bauer bis zum Arzt, Gutsbesitzer und Bankdirektor. Es ist deshalb vollkommen irrig, dass nur die Armen in den Kreis meiner Statistik gefallen seien, sondern diese gibt tatsächlich ein recht getreues Bild der Gesamtbevölkerung.

Weiter sollen viele decrepide und kränkliche Leute dem Krankenhause und damit der Sektion verfallen sein, und daraus entstände wiederum ein Fehler für die Verallgemeinerung. Dagegen kann ich vorbringen, dass das Züricher Spital eine Heilanstalt ist und chronisch Kranke und Unheilbare schon nach kurzer Zeit wieder nach Hause zurückgewiesen werden müssen, damit das Krankenhaus seinem Zwecke erhalten bleibt. Anderseits kommen viele Unglücksfälle sofort ins Spital, und wenn ich nun diejenigen Verstorbenen besonders betrachte, die nach Traumen oder Verbrennungen zur Sektion gekommen sind, so war auch nicht ein einziger frei von Tuberkulose und handelte es sich in der Mehrzahl um aktive, absolut sichere Tuberkulose (21 aktive, 16 inaktive).

Endlich, heisst es, erhalten die pathologischen Institute zu viel letale Tuberkulosen und entsteht dadurch ein unrichtiges Bild von der Häufigkeit der Krankheit.[1]) Nun erwähne ich ausdrücklich, dass meine Statistik nur 22 1/2 % tödliche Tuberkulosen enthält. Für die Stadt Zürich betrug der Prozentsatz 15,8 für die letzten 20 Jahre und war

[1]) Auch diesen Einwand hatte ich aufs eingehendste erörtert.

unzweifelhaft unrichtigerweise zu gering. Die Mortalität für den Kanton erreicht 26—28 %. Mithin ist doch offenkundig, dass für meine Statistik dieser Einwand nicht erhoben werden sollte; gleichwohl betonen alle meine Gegner die zu hohe Mortalität der Spitale an Tuberkulose.

Einzig Krämer erwähnt, nachdem er längere Zeit auch mit der gleichen Argumentation die Zulässigkeit der Leichenstatistik bestritten hat, meine niedrige Zahl letaler Fälle; er bringt es aber nicht über sich, nun wenigstens meiner Zusammenstellung gegenüber diesen Vorwurf zurückzuziehen, sondern er bringt es fertig, von einer „Eigenart" des Materiales zu sprechen, das wiederum nicht für Verallgemeinerung geeignet sei!! Kommentar überflüssig!

Ich weise daher für meine Statistik alle diese Einwände als unbegründet und irrig zurück. Wie weit sie für die Arbeiten von Burkhardt, Lubarsch, Necker berechtigt sind, vermag ich nicht zu sagen; denn ich verfüge nicht über derartige Lokalkenntnisse wie meine Gegner, dass ich ohne jede Prüfung Behauptungen aufstellen könnte.

Alle diese Einwände liegen übrigens so auf der Hand, dass sie wohl auch denjenigen einfallen, die wirklich Sektionen machen und nicht nur jenen, die von der Studierstube aus theoretisieren. Ich habe daher diese Verhältnisse bei meiner Arbeit stets im Auge behalten. In meiner Einleitung bin ich auch auf mehrere dieser Punkte zum Teile sehr eingehend eingegangen. Wenn dies nicht noch mehr geschehen ist, so war es nur die Rücksicht auf den Umfang der Arbeit.

Weil nun aber die Sektionen bei Wohlhabenden, bei Landleuten, bei akut durch Trauma Verstorbenen genau die gleichen Verhältnisse in Bezug auf die Häufigkeit der Tuberkulosen, namentlich der latenten, aktiven wie inaktiven, ergeben hatten, so war mir die Nichtigkeit der berührten Einwände jederzeit klar gewesen.

4. Es bleibt noch der Einwand Cornets[1]), dass von vornherein avirulente, schwach virulente oder gar andere säurefeste Bakterien (Timotheebazillen usw.) Ursache der fehlenden Propagation seien, mithin der Disposition nicht eine grössere Bedeutung zukomme. Zunächst ist die Erzeugung tuberkuloseähnlicher Herde durch andere säurefeste Bazillen als Tuberkelbazillen für den Menschen vollkommen unbewiesen, ja, es

[1]) l. c. u. Berl. kl. W. 1904. Nr. 14 u. 15.

ist bisher nicht einmal versucht worden, derartige Erreger in den Herden zu suchen.

Die Möglichkeit, dass auch avirulente oder schwach virulente Tuberkelbazillen vorkommen könnten, entnimmt Cornet den Versuchen von Kossel, Weber und Heuss, die Bazillenstämme von Menschen und von Tieren bei Versuchstieren auf Virulenz prüften. Dabei ergaben sich gewisse Unterschiede; aber die Versuche sind lediglich dazu unternommen worden, die Verschiedenheit des Typus humanus und bovinus festzustellen und zu begründen. Natürlich wäre selbst für die Virulenz beim Menschen das Verhalten am Versuchstiere noch gar nicht beweisend. Uebrigens hält die Bakteriologie den Virulenzgrad nicht für eine konstante, sondern für eine sehr schwankende Grösse, und wenn man sogar wirklich durch irgend eine Methodik beweisen könnte, dass in den latenten Tuberkuloseherden der Leichen schwach virulente Bakterien vorhanden sind, so dürfte daraus noch nicht der Schluss gezogen werden, dass die Bakterien stets von vornherein schwach virulent gewesen waren. Es hätte gewiss die Annahme manches für sich, dass im Kampf mit der Schutzwehr des Körpers, besonders mit den Lymphocyten (Bartel), die Virulenz allmählich abgeschwächt worden wäre.

Auf viele klinische und experimentelle Erfahrungen, die gegen die Cornet'schen Einwände vorgebracht werden könnten, verzichte ich einzutreten, so lange die vorgebrachte Theorie noch so völlig ungenügend gestützt ist.

Ich muss daher in jeder Beziehung daran festhalten, dass alle vorgebrachten Einwände gegen meine Statistik und gegen die daraus gezogenen Schlüsse vollkommen unberechtigt und grösstenteils nur Mutmafsungen oder theoretische Spekulationen sind, deren Haltlosigkeit sofort nachgewiesen werden kann.

X.

Zum Energieverbrauche bei der Lungentuberkulose.

Von

Privatdozent **Dr. Rudolf Staehelin** (Göttingen).

Dass in fieberhaften Krankheiten die Wärmeproduktion vermehrt sein kann, ist eine bekannte Tatsache, dagegen ist schwer zu entscheiden, was von der Erhöhung mit der Temperatursteigerung bezw. mit der Störung der Wärmeregulation direkt in Verbindung steht und was unabhängig davon als unmittelbare Folge der Infektion aufzufassen ist. Einen gewissen Anhaltspunkt kann uns die Untersuchung von Infektionszuständen geben, die nicht von Fieber begleitet sind. Derartige Zustände finden wir häufig bei der Lungentuberkulose. Hier sehen wir oft Perioden, in denen das Fieber fehlt, aber dennoch die Stoffwechselstörungen vorhanden zu sein scheinen, die sonst dem Fieber eigentümlich sind. Die Fälle sind nicht selten, wo fieberlose oder kaum fiebernde Phthisiker bei scheinbar genügender Nahrungsaufnahme abmagern oder bei überreichlicher Zufuhr nicht zunehmen. So habe ich einen 46 kg schweren Patienten mit Lungentuberkulose beobachtet, der bei einer Temperatur von 36,6 bis 37,7 trotz einer Zufuhr von 56—58 Kal. pro Kilogramm keine Gewichtszunahme zeigte.

Die Feststellung der Kalorienzufuhr und die Bestimmung des Körpergewichtes gestattet aber nur ein sehr unsicheres Urteil über den Energieverbrauch. Genauen Aufschluss kann nur die Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels geben. Ich habe deshalb bei 3 Phthisikern mit normaler Temperatur den Gaswechsel untersucht und die Wärmeproduktion berechnet. Die Untersuchung geschah im J a q u e t'schen Respirationsapparate der Baseler medizinischen Klinik, in dem die

Patienten viele Stunden lang liegen können. Ich habe den Apparat durch eine Vorrichtung ergänzt, die ausser der Kohlensäureproduktion und dem Sauerstoffverbrauche auch noch die Wasserdampfabgabe zu bestimmen gestattet.

Die Versuche dauerten jedesmal 12 Stunden, die Durchschnittsproben der Ventilationsluft wurden jeweils während zweistündiger Perioden gesammelt.

Aus Kohlensäureabgabe, Sauerstoffaufnahme und Stickstoffausscheidung im Harne wurde für jeden zwölfstündigen Versuch die Verbrennung von Eiweiss, Fett und Kohlehydrat mit Hilfe der Zuntz'schen Standardzahlen berechnet und anf diese Weise die Wärmeproduktion festgestellt.[1])

Gewöhnlich hat man bei Kranken nur den Gaswechsel im nüchternen Zustande untersucht. Das genügt aber nicht. Denn erstens ist der sog. Nüchternwert vielleicht gar keine so konstante Grösse und möglicherweise von der vorausgegangenen Ernährung stark abhängig. Und dann wäre es denkbar, dass der Nüchternwert beim Kranken zwar gleich wäre wie beim Gesunden, dass aber die Nahrungsaufnahme eine abnorme Einwirkung auf die Verbrennungsprozesse ausübte. Ich habe deshalb den Gaswechsel unmittelbar nach einer reichlichen Mahlzeit 12 Stunden lang untersucht, einmal nach Kohlehydrat-, zweimal nach Eiweissnahrung. Alle Versuche wurden nachts angestellt, da dann die Patienten viel leichter zur Einhaltung von Körperruhe zu bewegen sind und während der grössten Zeit schlafen.

Nun fehlt es aber an Normalwerten, die wir zum Vergleiche heranziehen könnten. Ich habe deshalb die Versuche unter den gleichen Bedingungen an mir selbst wiederholt.

Bei den Kohlehydratversuchen wurden 200 gr Reis, mit etwas Milch gekocht, und 50 gr Zucker genossen, also etwa 200 gr Kohlehydrat. Im Selbstversuche ist die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme anfangs sehr hoch und sinkt schon in der zweiten zweistündigen Periode rasch ab. Ähnlich verläuft Kohlensäureproduktion und Sauerstoffkonsum bei Patient W., der an einer teilweise ausgeheilten

[1]) Die genauen Versuchsprotokolle sollen an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Kehlkopfphthise und an einer Tuberkulose beider Lungenspitzen litt. Aber alle Zahlen, auf die Gewichtseinheit bezogen, sind bei W. bedeutend höher als bei mir, dementsprechend beträgt bei W. die Wärmeproduktion 1,214 Kal. pro Kilogramm und Stunde, bei mir nur 1,086. Um diese Differenz in der Wärmeproduktion, pro Kilogramm Körpergewicht, die 11,8 % beträgt, zu erklären, brauchen wir aber keineswegs einen Einfluss der Krankheit anzunehmen, sondern diese Differenz ist darauf zurückzuführen, dass W. magerer war als ich. Obschon er mit 162 cm fast genau gleich gross war wie ich, wog er doch nur 56,2 kg, ich dagegen 66,2, so dass bei ihm ein grösserer Verbrauch, auf die Gewichtseinheit berechnet, zu erwarten war. Vielleicht könnte sich der Einfluss der vorausgegangenen Ernährung auch noch geltend machen, indem ich vor Beginn des Versuches länger gehungert hatte als W. Mit dieser Annahme stimmt auch, dass die Berechnung bei W. eine Verbrennung von 110 gr Kohlehydraten ergibt, bei mir nur von 70 gr.

Während wir also im Stoffwechsel nach Kohlehydratnahrung keinen Unterschied zwischen dem Tuberkulösen und dem Gesunden nachweisen können, zeigt sich ein solcher nach Eiweisszufuhr. In diesen Versuchen wurden jedesmal 30 gr Roborat, 30 ccm Fleischsaft „Puro“ und 200 gr Fleisch eingenommen. Wenn wir zunächst die Kohlensäure- und Sauerstoffwerte des Selbstversuches betrachten, so zeigt sich, dass sie in den ersten drei zweistündigen Perioden hoch sind und erst nach der sechsten Stunde sinken. Ganz ähnlich verläuft der Gaswechsel bei Patient R., der an Phthisis incipiens litt. Auch hier sind Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffverbrauch in den ersten sechs Stunden hoch und sinken nachher tief ab, aber die auf die Gewichtseinheit berechneten Zahlen sind alle höher als bei mir und infolge dessen beträgt die Wärmeproduktion bei R. 1,317 Kal. pro Kilogramm und Stunde gegenüber 1,105 bei mir. Diese Erhöhung des Energieverbrauches bei R. können wir nicht in gleicher Weise wie den Unterschied zwischen W. und mir nach Kohlehydratnahrung durch einen verschiedenen Ernährungszustand erklären, denn das Verhältnis von Körpergrösse und Gewicht war bei R. (175 cm, 70 kg) annähernd dasselbe wie bei mir. Auch die Tatsache, dass R. vor der Einnahme der Eiweissnahrung weniger lange gehungert hatte als ich, genügt nicht zur Erklärung dieser grossen Differenz. Für ihn berechnet sich freilich eine Ver-

brennung von 91 gr Kohlehydrat, für mich nur von 21 gr, aber der Unterschied in der Wärmeproduktion ist zu gross, um auf diesen Einfluss der vorangegangenen Ernährung bezogen zu werden. Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob Muskelbewegungen den stärkeren Energieverbrauch bei R. verursacht hätten. R. verhielt sich zwar ruhig und schlief viel, aber die Beurteilung der Körperruhe ist (mit Ausnahme von Selbstversuchen) ausserordentlich schwierig. Aber ich glaube eine wesentliche Steigerung des Gaswechsels durch Muskeltätigkeit deshalb ausschliessen zu müssen, weil Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme durch die sechs Perioden hindurch bei R. ganz ähnlich verlaufen wie bei mir. Hätte die Muskelarbeit eine grosse Wirkung ausgeübt, so hätte sie nur in einzelnen Perioden zur Geltung kommen können, da während anderer Perioden R. schlief, es hätten somit einzelne Zweistundenwerte aus der Reihe herausfallen müssen. Es scheint mir daher am nächsten zu liegen, wenn wir die Ursache der erhöhten Wärmeproduktion bei R. in der tuberkulösen Infektion suchen. Nun frägt es sich natürlich, ob dieser gesteigerte Energieverbrauch auch im nüchternen Zustande vorhanden ist. Ich habe deshalb bei R. und bei mir den Nüchternwert festgestellt und bei R. eine Wärmeproduktion von 0,905 Kal. pro Kilogramm und Stunde berechnet, bei mir eine solche von 0,876. Wir sehen also, dass der Energieverbrauch im nüchternen Zustande bei uns beiden gleich ist, dass er dagegen durch die Eiweisszufuhr bei R. in höherem Mafse gesteigert wird als bei mir.

Etwas anders verhält sich der Patient W., derselbe, an dem ein Versuch mit Kohlehydratnahrung vorgenommen worden war. Hier sehen wir zunächst, dass nach Eiweissdarreichung die Kohlensäureproduktion und der Sauerstoffverbrauch anfangs sehr hoch sind, dann aber viel rascher abfallen, als bei den anderen Individuen nach der gleichen Nahrung. Und wenn wir nun die Wärmeproduktion, die 1,308 Kal. pro Kilogramm und Stunde beträgt, mit der des Kohlehydratversuches vergleichen, so sehen wir, dass bei R. nach Eiweiss 7,7 % mehr Wärme erzeugt wurde als bei W. nach Kohlehydrat, dass bei mir dagegen die Differenz nur 1,7 % beträgt. Einflüsse vorausgegangener Ernährung und von Muskelbewegungen müssten sich in beiden Versuchen in gleicher Weise geltend gemacht haben, es liegt daher am nächsten anzunehmen, dass der infektiöse Zustand Ur-

sache der Differenz ist. Immerhin ist die Differenz nicht so gross, um in anbetracht der Fehlergrenzen der Methode bindende Schlüsse zu erlauben.

Wir kommen also, so weit wir aus so wenigen Versuchen überhaupt urteilen dürfen, zum Schlusse, dass beim Bestehen einer tuberkulösen Infektion bisweilen die Eiweisszufuhr zu einer stärkeren Steigerung der Wärmeproduktion zu führen scheint als im gesunden Zustande. Krehl hat die Vermutung ausgesprochen, im Fieber entfalte das „toxogen" zerfallende Körpereiweiss vielleicht eine abnorm geringe kohlehydrat- und fettsparende Wirkung. Hier sehen wir dasselbe beim Nahrungseiweisse.

Ein besonderes Interesse bietet der Versuch an Patient G., obschon der Ernährungsversuch an der Appetitlosigkeit des Kranken scheiterte und obschon die absolute Höhe des Energieverbrauches dadurch beeinflusst ist, dass der Patient fast nicht schlief und sich ziemlich viel bewegte. Es handelt sich um einen schon fortgeschrittenen Fall von Phthise in schlechtem Ernährungszustand mit Nachtschweissen und mit einer Temperatur, die schon subfebril zu nennen ist und während des Gaswechselversuches von 37,0 auf 37,4 stieg. Was diesem Versuche sein Interesse verleiht, ist die Tatsache, dass während der zweiten zweistündigen Periode ein Schweissausbruch erfolgte. Der Sauerstoffverbrauch betrug in den einzelnen zweistündigen Perioden 36,4, 35,5, 39,95, 37,6, 35,4, 35,6 Liter, war also während der Schweissperiode gar nicht, in der nächstfolgenden nur etwa 10 % gegenüber dem Anfangswerte erhöht, d. h. die Schwankungen waren lange nicht so gross, wie bei den anderen Versuchspersonen unter dem Einflusse der Nahrungsaufnahme. Der Nachtschweiss der Phthisiker scheint demnach nicht die wärmeregulatorische Bedeutung zu besitzen, die man ihm zuzuschreiben geneigt ist. Es ist nicht eine erhöhte Wärmeproduktion, die den Organismus veranlasst, durch Schweissabsonderung die Wärmeabgabe zu vermehren, um eine Temperatursteigerung zu verhindern. Zu diesem Zwecke wäre übrigens der Schweissausbruch kein sehr geeignetes Mittel gewesen, da der Schweiss gar nicht verdunstete, sondern von Hemd und Bettwerk absorbiert wurde. Die Wasserdampfabgabe betrug in den einzelnen zweistündigen Perioden: 44,2, 50,6, 49,2, 52,0, 43,0, 48,7 gr, war also der Wärmeproduktion ungefähr parallel und war kaum grösser als bei den anderen Versuchspersonen unter denselben

Bedingungen, dagegen fanden sich in Hemd und Bettwerk etwa 300 gr Wasser. Nun entziehen ja feuchte Tücher dem Körper freilich mehr Wärme, aber die Differenz ist wohl nicht sehr erheblich. Die Untersuchung des Gaswechsels ergibt aber, dass der dadurch erzeugte Verlust an Wärme nicht durch Vermehrung der Produktion, sondern durch eine kompensierende Einschränkung der Abgabe ausgeglichen wird. Die Nachtschweisse der Phthisiker scheinen demnach mit der Wärmeregulation in keiner direkten Verbindung zu stehen.

XI.

Ueber die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen der Phthisiker.

Von

Dr. G. Liebermeister (Cöln)

M. H.! Bei der Sektion von Phthisikern findet man fast in jedem Falle neben den tuberkulösen Lungenherden auch tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen. Ausser diesen spezifischen Herden kennen wir aber, besonders durch die Untersuchungen französischer Autoren, noch Veränderungen, welche nichts von dem typischen Befunde der Tuberkulose aufweisen, sondern mehr unter dem Bilde chronischer Entzündung verlaufen. Ich erinnere vor allem an die Nephritis der Tuberkulösen, die Neuritis, die sogenannten toxischen Hautaffektionen bei Tuberkulose.

Man hat bisher im allgemeinen diese nicht spezifisch aussehenden Veränderungen als Folge der Toxinwirkung angesehen; und in der Tat ist es auch gelungen, durch Tuberkulineinspritzungen experimentell z. B. schwere Nierenschädigungen hervorzurufen.

Nun sind in letzter Zeit, hauptsächlich in Frankreich, einige Veröffentlichungen erschienen, welche das Vorhandensein von Tuberkelbazillen teils in normalen Organen von Phthisikern, teils in Organen mit Veränderungen nichtspezifischer Art in vereinzelten Fällen durch den Tierversuch bewiesen.

Gegen diese Befunde sind verschiedene Einwände erhoben worden. Vor allem betonte man: wenn in normalen Organen beim Phthisiker Bazillen gefunden werden, so können sie nur agonal dorthin verschleppt sein, da wir nicht annehmen können, dass bei dem für Tuberkulose so empfänglichen Menschen, etwa wie bei dem nicht empfänglichen Kalt-

blüter, längere Zeit Tuberkelbazillen in den Organen liegen bleiben, ohne Veränderungen hervorzurufen. Auf der anderen Seite wurde den Untersuchungen entgegengehalten, dass wahrscheinlich eben doch richtige Tuberkel mitverimpft worden seien, die nur bei der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung unbemerkt geblieben sind.

Ich habe im Kölner Augusta-Hospital in dieser Richtung Untersuchungen angestellt. Vor allem war eine sehr strenge Sichtung und Auswahl des Materiales notwendig. Zur Untersuchung wurden nur solche Organe verwendet, welche keine für Tuberkulose charakteristischen histologischen Veränderungen aufwiesen. Von solchen Organen wurden kleine Stückchen unter aseptischen Kautelen beim Meerschweinchen unter die rasierte Bauch- resp. Brust-Haut implantiert. Als positive Bazillenbefunde liess ich nur solche Fälle gelten, bei denen die geimpften Meerschweinchen einen für Tuberkulose charakteristischen Sektionsbefund aufwiesen, und bei denen gleichzeitig in den Erkrankungsherden dieser Meerschweinchen sich die Bazillen nachweisen liessen. Zugleich kontrollierte ich durch Serienschnitte aus der nächsten Umgebung des implantierten Materiales im Vereine mit Schnittproben aus anderen Stellen des Organes, dass sicher keine für Tuberkulose charakteristischen Veränderungen vorlagen.

Bei diesen Verfahren fand ich bei positivem Bazillenbefunde in einer Reihe von Organen chronisch-entzündliche Veränderungen verschiedenster Art: kleinste Rundzellenaustritte in der Umgebung der kleineren Gefässe ohne Tuberkelbildung und ohne Riesenzellen oder Verkäsung; ferner Epitheldegeneration z. B. in den Nieren, Bindegewebsneubildung und -Schrumpfung, auch Wucherung muskulärer Elemente, z. B. in Gefässwandungen, endlich Neubildung zahlreicher kleinster Gefässchen. Ganz frei von derartigen Veränderungen habe ich kein Organ gefunden, in dem der Tierversuch die Bazillen nachweisen liess.

Meine Aufmerksamkeit lenkte sich zuerst auf eigentümliche Veränderungen der mittelgrossen Hautvenen an den Extremitäten. Wir beobachteten diese Veränderungen zuerst an einem 20jährigen Phthisiker, bei dem sich unter Rötung und Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Hautvenen an den beiden Armen eine subakute Phlebitis ohne Oedeme und ohne Thrombenbildung entwickelte. In einer Reihe von anderen Fällen waren die Folgezustände dieser Phlebitis bei Tuber-

kulösen klinisch an der Verdickung und Verhärtung der Venenwand kenntlich. Histologisch findet man in solchen Venen eine sehr starke Verdickung der Wandung infolge von Wucherungen der Innenschicht in Verbindung mit hochgradiger Hyperplasie der muskulären und bindegewebigen Elemente der Muskularis und reichlicher Vermehrung und Neubildung der adventitiellen kleinsten Gefässchen. Meine Untersuchungen auf Bazillen in derart veränderten Venen sind bis jetzt in 5 Fällen abgeschlossen. In allen 5 Fällen war durch das Tierexperiment der Nachweis der Bazillen mit Sicherheit zu erbringen. Dabei waren nirgends in diesen Venenwandungen Tuberkel oder tuberkelverdächtige histologische Bilder zu finden.

Bei einem von diesen Fällen, einem 20jährigen Patienten, liessen sich auch in einer stark sklerotisch veränderten Kubitalarterie ohne Gefässtuberkel Bazillen nachweisen.

Von Interesse war es bei der bekannten Neigung der Phthisiker zu Neuritis, das Verhalten der peripheren Nerven in Beziehung auf unsere Fragestellung zu studieren. In Nerven mit leichten degenerativen Veränderungen der Nervenelemente und Wucherung der bindegewebigen Nervenscheiden konnte ich bisher bei 3 Fällen Bazillen nachweisen.

Dann kamen vor allem Nieren zur Untersuchung, die in Serienschnitten die bekannten Bilder der Nephritis bei Tuberkulose aufwiesen, wie sie von den französischen Autoren und neuerlichst in Meran von Fr. Müller beschrieben wurden. In den beiden Fällen, bei denen bisher die Untersuchung abgeschlossen ist, liessen sich durch den Tierversuch Tuberkelbazillen in der Niere nachweisen. Dabei fand sich in über 200 Schnitten nirgends ein Tuberkel oder tuberkelähnliches Gebilde.

In den beiden Fällen mit positivem Bazillenbefunde in den Nieren konnte ich auch in der Herzwand Tuberkelbazillen nachweisen.

Die positiven Befunde an Leichenorganen ermutigten zur Untersuchung des Blutes am Lebenden. Die Blutuntersuchungen am lebenden Phthisiker sind — wohl infolge der mangelhaften Technik — bisher, wenn wir von der akuten Miliartuberkulose absehen, fast immer negativ ausgefallen. Jousset ist einer von den Wenigen, denen es in einer Reihe von Fällen geglückt ist, bei Phthisikern im

Blute Tuberkelbazillen nachzuweisen. In Deutschland sind seine Resultate bisher noch zu wenig berücksichtigt worden.

Da meist nur wenig Bazillen im Blute kreisen, so empfiehlt es sich, zur intraperitonealen Impfung grössere Mengen Blut zu entnehmen. Ich habe in den einzelnen Fällen 4—10 ccm Blut verimpft. Bis jetzt sind 6 Impfungen positiv ausgefallen; zum Teil handelte es sich dabei um sehr schwere Fälle von Phthise; 2 von den 6 Kranken hatten aber kaum Fieber und konnten bei recht leidlichem Befinden aus dem Hospitale entlassen werden.

Weitere Untersuchungen sind noch im Gange. Inbesondere sollen sie auch darüber Aufschluss geben, ob sich der Bazillennachweis im Blute in diagnostischer und prognostischer Hinsicht praktisch verwerten lässt.

Ich fasse meine Ergebnisse kurz dahin zusammen:

Bei der Lungentuberkulose findet man, ohne dass es zur akuten Miliartuberkulose zu kommen braucht, in den späteren Stadien intra vitam Tuberkelbazillen in der Blutbahn.

In Leichenorganen, welche keine Tuberkel, wohl aber Veränderungen aufweisen, die man bisher als toxisch auffasste, lassen sich virulente — wenigstens für Meerschweinchen virulente — Tuberkelbazillen nachweisen.

Der Organismus der Tuberkulösen scheint demnach in den späteren Stadien der Erkrankung in viel weitergehendem Maſse mit Tuberkelbazillen durchseucht zu sein, als wir bisher annahmen.

XII.

Hyperämiebehandlung der Lungen vermittelst der Lungensaugmaske.

Von

Stabsarzt Dr. **E. Kuhn**, Assistent der I. med. Klinik der Kgl. Charité (Berlin).

Ich knüpfe an die Ergebnisse Liebermeisters an, welcher hervorgehoben hat, dass im Blute der Phthisiker nur schwer Tuberkelbazillen gefunden werden. Auch aus den Experimentalversuchen Marmoreks (Tuberkulöse Septikämie. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 1), welche ergeben haben, dass selbst die Meerschweinchen durch ihr Blut Tuberkelbazillen abzuschwächen und ganz zu vernichten vermögen, geht hervor, dass das Blut die stärkste bakterizide Wirkung auf Tuberkelbazillen ausübt. Das Verfahren der Hyperämisierung der Lungen stützt sich daher nicht nur auf die Beobachtung, dass in Stauungslungen bei Herzfehlern selten Tuberkulose gefunden wird, sondern auch auf die Tatsache, dass die normale Blutfülle zeigenden bezw. besser atmenden und durchbluteten unteren Partien der Lunge seltener und weniger stark an Tuberkulose erkranken als die blutärmen oberen Teile. Nicht die Lungenspitze als solche ist der Locus minoris resistentiae, sondern Zentimeter auf Zentimeter nimmt die Erkrankung gewöhnlich nach unten hin mit der stärkeren Blutfülle der Lungen ab.

Die dauernde Blutstauung in den Lungen bei Herzfehlern, auf welche Rokitansky seine Ausschliessungstheorie gründete, enthält gleichzeitig auch das pathologische Moment der Lymphstauung, welches eigentlich sogar die Ansiedelung der Tuberkelbazillen begünstigen würde, wenn nicht der zweite Faktor, der enorme Blutreichtum bei der Stauung auf die Tuberkelbazillen vernichtend einwirken würde. Es geht bei Herzfehlern, welche mit Blutstauung im kleinen Kreislaufe ver-

bunden sind, ebenso wie bei der Blutstauung in den Bauchorganen bei der Lebercirrhose. Auch bei der Lebercirrhose begünstigt die Lymphstauung die Ansiedelung der Tuberkulose, dabei ist aber das Peritoneum des Darmes, an dem der Blutreichtum am grössten ist, weniger von Bauchfelltuberkeln befallen, als das Peritoneum parietale und das Ligamentum hepatis, wo der Blutabfluss ungehindert bleibt und auch weniger als das Mesenterium, welches nur den grossen Gefässen zum Durchtritte dient, während das weite Blutnetz der Kapillaren sich erst in der Darmwand entfaltet. Mein Verfahren, bei welchem durch eine leichte Celluloidkappe die natürliche Naseneinatmung in dosierbarer Weise behindert wird, während die Ausatmung durch grosse Ventile oder ganz frei durch den Mund erfolgt[1]), hat folgende Vorzüge:

1. Das Verfahren ist gänzlich ungefährlich und den Kranken nach Ueberwindung geringer anfänglicher Schwierigkeiten in den ersten Tagen durchweg sehr sympathisch. Da 2—3 Stunden täglicher Maskenatmung schon genügende Wirkung erzielen, so ist hier ein Mittel gegeben, welches auch nach der Heilstättenbehandlung zu Hause Monate und Jahre hindurch in den Mussestunden ohne nennenswerte Unbequemlichkeiten angewendet werden kann.

2. Unter der Maskenbehandlung bleiben die Lungen nach Möglichkeit ruhiggestellt, was bei erkrankten Teilen sicherlich erstrebenswert ist. Die Lungen können nicht so weite Exkursionen unternehmen, wie bei der freien ungehinderten Atmung, infolgedessen ist die Atmung mit der Saugmaske auch bei weitem den gewöhnlichen Atemübungen vorzuziehen. Auch nach der Abnahme der Maske erfolgt eine „Ruhigstellung" der Lungen durch die Verlangsamung der Atmung infolge der Vermehrung der roten Blutkörperchen (s. u.).

3. Durch die Widerstandsgymnastik bei ruhiggestellten Lungen, erlangt durch die bessere Ausbildung der Atemmuskulatur und des gesamten Brustkorbes die natürliche Funktionstüchtigkeit dieser Organe eine dauernde Kräftigung und Ausbildung, welche auch für späterhin das für die Tuberkulose hauptsächlich disponierende Moment der Blutarmut der Lungen durch

[1]) Näheres s. Deutsche mediz. Wochenschrift 1906, Nr. 37 und Münch. mediz. Wochenschrift 1907, Nr. 16.

bleibende bessere Atmung und Blutansaugung zu beheben imstande ist.

4. Da ferner bei der Hyperämisierung der Lungen vermittels der Saugmaske durch den vermehrten Unterdruck im Brustraume die dünne nachgiebige Zwerchfellmuskulatur nach oben gesaugt wird (s. Röntgenbilder. Deutsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 37) und nicht so vorwiegend wie sonst die Atmung besorgen kann, so müssen durch die stärkere Beteiligung der oberen Brustpartien gerade die oberen Lungenteile am meisten von der Hyperämisierung profitieren; ein für die Disposition der Spitzen sehr wichtiges Moment, welches darum und wegen der Vermehrung der Blutelemente die Saugbehandlung mittels der Maske auch als prophylaktisches Mittel bei anämischen und tuberkuloseverdächtigen Kranken sehr geeignet macht.

5. Bei der Saughyperämie ist die Gefahr des Lungenblutens äusserst gering. Es hat sich bei der Anwendung der Saugmaske die auch von Bier in Tausenden von Fällen gemachte merkwürdige Erfahrung bestätigt, dass selbst bei stärkster Anwendung von Saugapparaten die Gefässe sich den vermehrten Ansprüchen akkommodieren und nicht bluten. Die Hyperämisierung erfolgt ja auch nicht durch vermehrten Druck von innen, sondern durch Zug auf die Gefässe von aussen. Da die Gefässe infolge dieses Blutreichtums besser ernährt und dickwandiger werden, ist die Maske sogar als prophylaktisches Mittel sehr geeignet um späterer Wiederholung der Blutung vorzubeugen.

6. Auch das Herz wird nicht geschädigt, sondern durch bessere Durchblutung gekräftigt. Durch Verstärkung der physiologischen Wirkung des Einatmungsmechanismus auf den kleinen Kreislauf wird das Herz bei nicht zu forcierter Inspirationsbehinderung entlastet.

Bei kürzerer Anwendungsdauer der Maske (1--2 stündlich etwa 10--15 Minuten) ist die Maske daher auch als ausgezeichnetes Herzkräftigungtmittel zu verwenden, wie sich aus der Besserung der Pulskurven bei Herzschwächezuständen, aus dem Aufhören des Klappens des 2. Pulmonaltones bei Mitralfehlern und der Hebung der gesamten Zirkulationsverhältnisse bei den Patienten, welche die Maske gebrauchten, ergibt.

7. Unter der Anwendung der Maske entsteht, ähnlich wie im Höhenklima auch eine Vermehrung der Blutelemente. Schon

nach einstündiger Anwendung der Maske steigt die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter um etwa 1 Million und die der weissen um etwa 1000. Entsprechend der Zahl der roten Blutkörperchen steigt auch der Hämoglobingehalt des Blutes, und schon nach wenigen Tagen einer täglich etwa 2 Stunden erfolgenden Maskenatmung bleibt eine erhöhte, meist sogar aussergewöhnlich hohe Zahl der Blutelemente ebenso wie bei längerem Aufenthalt in der Höhenluft dauernd bestehen. Bei manchen Patienten betrug z. B. die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter fortdauernd 7—8 Millionen und die der weissen 8—9000, wobei der Hämoglobingehalt über 100 % stieg. Während aber in der Höhenluft die Blutkörpervermehrung zur Ausnutzung der dünnen Luft notwendig ist, können die Kranken in der Ebene dieser Vorzüge der Höhenluft sogar in erhöhtem Maſse verwerten, weil sie einerseits die Nachteile der Akklimatisation nicht auf sich zu nehmen brauchen und weil sie anderseits durch die zahlreicheren Erytrocyten die sauerstoffreichere Luft der Ebene viel leichter ausnutzen können. Daraus resultiert wiederum eine „Ruhigstellung" der Lungen, indem sich die Atmung nach Stolzenburg[1]) oft bis auf 8 Atemzüge in der Minute verlangsamt. Da die weissen Blutkörperchen bei der Immunisierung besonders beteiligt sind, so ist auch die unter der Saugmaske erfolgende Vermehrung der Leukocyten sicherlich an den Erfolgen, welche durch die Saugmaske erzielt werden, hervorragend mitbeteiligt.[2]) Dass die höhere Zahl der Blutelemente unter der Saugmaske nicht durch unregelmäſsige Blutverteilung bedingt oder nur vorübergehend sind, ergibt sich daraus, dass bei schweren Anämien (Banti) oder alten Leuten durch den Reiz auf das Knochenmark entweder garnicht oder nur in viel langsamerer Weise eine Vermehrung der Blutkörperchen erzielt werden konnte und daraus, dass auch mehrere Tage nach Aussetzen der Maske die Vermehrung der Erythrocyten, Leukocyten und des Hämoglobins fortbestand.

Bezüglich der Erfolge mit der Lungensaugmaske bei Lungentuberkulose will ich nicht meine eigenen Erfahrungen mitteilen, sondern ich verlese kurz die Zusammenstellung der in der Heilstätte Slawentzitz durch Stolzenburg gemachten Erfahrungen (Münch. Med. Wochenschrift Nr. 16, 1907.):

---

[1]) Siehe Stolzenburg, Münch. med. Wochenschrift Nr. 16, 1907.

[2]) Siehe E. Kuhn, Münch. med. Wochenschrift Nr. 16, 1907.

1. Die Lungensaugmaske ist sicherlich eine schätzenswerte Bereicherung unserer Mittel gegen die Tuberkulose.

2. Sie verschafft nicht nur subjektiv den Kranken wesentliche Vorteile und Erleichterungen, sondern wirkt auch in vielen Fällen objektiv auf den Verlauf der Krankheitsprozesse günstig ein.

3. Die Anwendung ist bei geringer Vorsicht absolut ungefährlich. Kontraindiziert ist die Maske bei Fällen, die zu Fieber neigen, und bei Kranken mit ausgesprochener Herzschwäche.

4. In vorgeschrittenen Krankheitsfällen kann man sich kaum einen Nutzen versprechen. Am besten eignen sich für die Maskenbehandlung die Fälle des I. und II. Stadiums der Lungentuberkulose, besonders wenn ein stärkerer Katarrh nicht nachweisbar ist, also mehr die geschlossenen Formen der Lungentuberkulose.

5. Auch für die Privatpraxis ist die Behandlung mit der Lungensaugmaske sehr zu empfehlen, wenn es möglich ist, die Kranken so lange genau zu kontrollieren, bis man von der richtigen Anwendung überzeugt sein kann.

Ich bemerke dazu, dass Fieber und stärkere Katarrhe nach den Erfahrungen an der I. mediz. Klinik durchaus keine Kontraindikation für die Anwendung der Maske abgeben und füge als neuen Punkt noch hinzu: Durch die Saugmaske können die Kranken gewisser Vorzüge der Höhenluft, welche in Vermehrung und Verbesserung des Blutes bestehen, in erhöhtem Maſse teilhaftig werden, ohne dass sie anderseits die mit einem nur vorübergehenden Höhenaufenthalte (ohne Akklimatisation) verbundenen Schädigungen auf sich zu nehmen brauchen.

Als objektiv festzustellende Symptome unter der Behandlung mit der Saugmaske ergaben sich:

Besserung der Atmung und Abnahme der Atemnot, Abnahme der Atemfrequenz, oft eklatantes Nachlassen des Hustenreizes, schnelle Abnahme bezw. Schwinden der Bazillen, des Auswurfes und der Rasselgeräusche, gesündere Gesichtsfarbe infolge der Blutverbesserung, vermehrter Appetit undGewichtszunahme, allmähliche Kräftigung dre Atemmuskulatur und Weitung des Brustkorbes, Hebung der Herzkraft und der gesamten Zirkulationsverhältnisse.

Diskussion zu den Vorträgen über Tuberkulose.

Herr Cornet (Berlin-Reichenhall):

Meine Herren! Von den vier Einwänden, die gegen Herrn Naegeli gemacht worden sind, eigne ich mir zwei nicht zu. Wenn gesagt worden ist, dass andere Autoren weniger Tuberkuloseherde fanden als Herr Naegeli, so ist das nicht mafsgebend, denn dass bei genauer Nachforschung selbstverständlich mehr Herde gefunden werden, ist sehr erklärlich, höchstens dass natürlich lokale Unterschiede je nach dem Orte, wo die Untersuchung vorgenommen wird, bestehen.

Wenn gesagt worden ist, dass die Herde, die Herr Naegeli gefunden hat, nicht tuberkulös seien, so eigne ich mir auch diesen Einwand nicht an, denn ich glaube, dass das Wissen und Können Naegelis uns eine volle Garantie bietet, dass das, was er als tuberkulös angesehen hat, wirklich tuberkulös war.

Hingegen glaube ich, dass der dritte Einwand, der sich gegen das Material wendet, auch heute noch besteht. Es ist bekannt, dass je nach der sozialen Lage die Tuberkulose ausserordentlich verschieden verbreitet ist, dass unter den Arbeiterkreisen nach den Untersuchungen in Bremen, in Hamburg etc. viermal, sechsmal mehr Tuberkulose als in den besser situierten Kreisen vorkommt. Aber gerade diese Arbeiterkreise geben doch das Material für die Krankenhäuser ab, und vom Krankenhause gelangen in die Anatomie eigentlich wieder nur die ärmeren. Ich glaube, das hat Naegeli auch nicht widerlegt. Wir können also nicht von den ärmsten — denn die Kommerzienräte und solche Leute kommen nicht in die pathologische Anatomie — einen allgemeinen Schluss auf die gesamte Bevölkerung machen.

Es war auch von vorn herein etwas unwahrscheinlich, dass nach Naegelis Befunden 60 % der Personen eine geheilte Tuberkulose haben sollen. Sie wissen alle, wie ausserordentlich schwer es ist, überhaupt eine Tuberkulose zur Heilung zu bringen, wie ausserordentlich schwer es ist, in den Heilstätten nur einige Prozente Heilungen zu erreichen, und jetzt sollen mit einem Male diese armen Leute zu 60 % geheilt werden. Das ist ausserordentlich unwahrscheinlich.

Dann glaube ich, auch noch der vierte Einwand, der gemacht worden ist, dass es sich vielfach um weniger virulente Tuberkelbazillen handelt, besteht zurecht, und wir müssen doch heute mit dem Umstande rechnen, dass erstens eine grosse Anzahl hoch virulenter Tuberkelbazillen, die ausgehustet, ausgespuckt werden, die dann vertrocknen, die langsam zugrunde gehen, auch wieder eingeatmet werden. Diese hoch virulenten, aber abgetöteten Bazillen rufen aber, wie wir wissen, im Organismus Veränderungen hervor, kleine Veränderungen, kleine Knötchen, Knötchen wie sie Naegeli in seinen Befunden beschrieben hat.

Wir wissen ferner, dass die Rinder-Tuberkelbazillen bei Menschen zum Teile virulent wirken, zum Teile aber nicht virulent oder weniger virulent, dass sie auf den kindlichen Organismus virulenter wirken als beim Erwachsenen. Das haben die Versuche von Weber, Kossel und Heuss gezeigt. Diese Bazillen in der Milch werden trocken, verstäuben auch, sie gelangen in die Lunge, und sie können geringe Veränderungen hervorrufen, kleine Knötchen, kaum makroskopisch wahrnehmbar. Also viele solcher Herde können auf solchen Bazillen beruhen.

Wir wissen ferner, dass die Kaltblüter-, dass die Fischtuberkulose, dass die Schildkrötentuberkulose, wenigstens beim Meerschweinchen Veränderungen hervorrufen, die vollkommen den Naegelischen Veränderungen entsprechen, und diese minder virulenten Bazillen sind auch beim Menschen von Weber, Pansini, Kruse unter immerhin verdächtigen Veränderungen gefunden worden. Sie können neben virulenten Bazillen beim Menschen bestehen.

Also da solche minder virulenten Bazillen, an deren Existenz wir uns einmal gewöhnen müssen, in der Natur ausserordentlich häufig vorkommen, da sie ausserordentlich häufig mit der Atmungsluft sich vermischen, ist es ganz natürlich, dass wir in einer grossen Anzahl von Leichen kleine Veränderungen finden, die auf solchen Bazillen beruhen. Es können auch Käseherde auf diese Entstehung zurückgeführt werden. Weber und Kossel haben seinerzeit von menschlichen Tuberkelbazillenkulturen auf Rinder zurückgeimpft, die Rinder zeigten grosse Veränderungen, grosse geschwollene Drüsen, taubenei-, hühnerei-, gänseeigross. Aber diese minder virulenten Tuberkelbazillen hatten immer die Eigenschaft, dass dann die Herde sich wieder ganz spontan zurückbildeten, dass dann klinisch nur kleine Rudimente blieben, wie Naegeli sie bei seinen Leichen beschrieben hat. Also ich glaube, auch dieser Einwand besteht zurecht heute fort.

Was den Vortrag des Herrn Liebermeister anlangt, so sind seine Befunde ausserordentlich interessant. Ich habe selbst Versuche gemacht, Tuberkelbazillen im Blute von Tuberkulösen, von Phthisikern nachzuweisen. Ich konnte sie nie finden. Ich glaube, dass es sich auch bei Liebermeister vielfach um minder virulente Tuberkelbazillen handelt. Dass der Phthisiker in seinem Körper sehr viel abgetötete Tuberkelbazillen hat, ist ja klar; dass diese abgetöteten Tuberkelbazillen oder dass minder virulente Bazillen dann in die Blutbahn gelangen und dort diese ganze Gruppe von Tuberkuliden hervorrufen, — ich glaube, die Dermatologen haben jetzt 27 Arten von Tuberkuliden beschrieben — dass sie Neuritiden hervorrufen, ich glaube, das liegt auf der Hand; aber der Beweis, dass es sich hier wirklich um voll virulente Tuberkelbazillen handelt, ist auch durch die Meerschweinchenversuche absolut nicht gegeben. Meerschweinchen sind ja bekanntlich gegen die fast avirulenten Tuberkelbazillen noch empfindlich. Sie können, namentlich wenn man grosse Mengen verwendet, wenn man 1 cbm Blut injiziert, ziemlich erhebliche Veränderungen zeigen. Es würde die erste Kondition sein, dass von diesen Meerschweinchen noch weiter abgeimpft würde. Aber selbst dies würde nichts beweisen, denn Meerschweinchen sind, wie ich

bemerkte, für minder virulente Tuberkelbazillen, noch sehr empfänglich, für Tuberkelbazillen, für die der Mensch nicht mehr empfänglich ist. Also wir können nicht sagen, dass vollkommen virulente Tuberkelbazillen im Blute kreisen. Ferner können andere minder virulente Tuberkelbazillen, die das Gewebe nicht in dem erheblichen Mafse reizen, infolgedessen nicht einen Entzündungswall schaffen, viel leichter in das Blut gelangen als virulente. Wir sehen z. B. bei Mäusen, dass hier oft die ganze Blutbahn übersät ist mit Tuberkelbazillen, während lokal nur wenig Veränderungen hervorgerufen werden.

Ein wirklicher Beweis, dass es sich in diesem Falle um voll virulente Tuberkelbazillen handelt, dass es sich auch in den Naegelischen Fällen um wirklich hoch virulente Tuberkelbazillenherde handelt, würde nur dann geliefert sein, wenn man Kaninchen impft. Und selbst dann wäre der Einwand zu machen, dass die Kaninchen wieder für menschliche Tuberkelbazillen nicht in dem Mafse wie der Mensch selbst empfänglich sind.

Also kurz und gut, meine Herren, vorerst lassen sich diese Fragen nicht mit der Sicherheit lösen, wie es wünschenswert wäre.

Herr Kohnstamm (Königstein im Taunus):

Zu den Untersuchungen des Herrn Liebenmeister möchte ich Folgendes berichten: Ich beobachtete ein Kind mit Masern und prolongiertem Fieber, bei dem das Masernexanthem kontinuierlich in eine Tuberculosis verrucosa cutis überging. Die Tuberkulose, die bis dahin latent gewesen war, endigte dann in eine tuberkulöse Peritonitis mit schliesslich tötlichem Verlaufe.

Die Untersuchungen des Herrn Staehelin werden uns in ihrer Fortführung vielleicht einmal verstehen lassen, wodurch Kälte und Höhenklima bei der Freiluftliegekur den Energieaushalt günstig beeinflussen.

Herr Grober (Jena):

Ich möchte mir erlauben, nur ganz kurz etwas zu dem Vortrage des Herrn Kuhn zu bemerken. Ich habe, veranlasst durch seine Publikation im vorigen Jahre mit der Lungensaugmaske, die von ihm konstruiert worden ist, bei einigen Kranken, die einen niedrigen Hämoglobingehalt und geringe Zahl von roten Blutkörperchen hatten, Untersuchungen angestellt und kann seine Befunde betreffend die Besserung der Blutwerte wenigstens teilweise bestätigen. Ich habe nicht sehr viele Fälle beobachten können. Ich habe erst vor einigen Monaten mit den Versuchen angefangen. Aber soviel steht doch fest, und insofern kann ich seine Befunde bestätigen, dass eine Vermehrung der roten Blutkörperchen zustande kommt, nota bene aber nur dann, wenn, was eben auch schon erwähnt wurde, das Knochenmark seine blutbildende Funktion noch besitzt. Bei einfachen Chlorosen z. B., bei denen eine Anämie gleichzeitig vorhanden ist oder sekundär eingetreten ist, oder bei Anämie, wie man sie bei Magengeschwüren oder anderen Zuständen findet, steigt die Zahl der roten Blutkörperchen, und ich habe ebenfalls wie Herr Kuhn Fälle beobachtet, in denen die

Zahl der roten Blutkörperchen von zwei Millionen dauernd, was ich besonders betonen möchte, auf vier Millionen, ja gelegentlich auch darüber, gestiegen ist. Ich habe die Kranken während des klinischen Aufenthaltes, wie Herr Kuhn das empfohlen hat, längere Zeit, ein-, zweimal, eventuell auch dreimal am Tage, zwei Stunden lang die Maske gebrauchen lassen. Die Kranken haben sich gut daran gewöhnt und haben vor allem, wenn man ihnen die Zahl der roten Blutkörperchen demonstrierte, die Methode auch gerne fortgesetzt und sich selbst dafür interessiert. Der Hämoglobingehalt hat sich entsprechend der Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt.

Dass die Behandlung mit der Saugmaske für diese Vermehrung ursächlich mit oder allein in Betracht kommt, soll damit noch nicht behauptet werden. Andere Möglichkeiten, Bettruhe, Pflege, Ernährung und Schonung, liegen nahe genug. Ich habe nur meine wenigen tatsächlichen Feststellungen mitteilen wollen.

Die Fälle, in denen mir eine derartige Behandlung des Versuches wert zu sein scheint, sind einfache Anämie, sekundäre Anämie, und Magengeschwüre, bei denen Blutungen vorausgegangen und der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen gesunken sind. Bei Carcinom habe ich keine Erfolge gesehen, ebensowenig bei Tuberkulosen.

Herr Schleip (Freiburg):

Ich möchte mir erlauben, bezüglich der Verwertung der Blutbefunde bei der Hyperämiebehandlung der Lunge, von der Herr Kuhn gesprochen hat, etwas Vorsicht anzuraten. Es ist auffallend, dass diese Vermehrung um das Doppelte, ja fast um das Dreifache, sehr rasch eingetreten, und dann, dass eine gleichzeitige, dementsprechende Zunahme auch der Leukocyten eingetreten ist. Bei fehlenden Symptomen deutlicher Blutbildung spricht dies eher dafür, dass sämtliche Elemente im Blut vielleicht durch Eindickung des Blutes eine scheinbare Zunahme erfahren haben. Um festzustellen, dass eine wirkliche Zunahme vorliegt, müsste natürlich auch das spezifische Gewicht des Blutes bestimmt werden. Dann könnte man sehen, ob es eine scheinbare oder wirkliche Zunahme vorliegt.

Es ist mir ferner ganz auffallend, dass da Fälle vorgekommen sein sollen, bei denen die Leukocyten nur 1000 im Kubikmillimeter betrugen. Das sind so niedrige Werte, wie sie nach meinem Wissen überhaupt noch nicht beobachtet worden sind. (Zwischenruf des Herrn Kuhn: 1500!)

Sie (zu Herrn Kuhn) haben gesagt, die Zahl der Leukocyten stieg von 1000 auf 3000. Ich kenne keinen Fall von irgend einer Erkrankung, bei der nur 1000 Leukocyten im Kubikmillimeter Blut vorhanden gewesen waren.

Also diese Befunde haben mich veranlasst, anzuraten, bei der Verwertung derartiger Befunde doch recht grosse Vorsicht anzuwenden.

Herr Naegeli (Zürich):

Ich danke Prof. Cornet dafür, dass er in wichtigen Punkten meine Statistik gegen die Angriffe meiner Gegner selbst verteidigt. Wenn er

aber auch jetzt noch daran festhält, dass nur Arme mein Sektionsmaterial gebildet hätten, so ist das völlig unrichtig. Unter den Privatpatienten befanden sich Ärzte, Studenten, Gutsbesitzer, ein Chef einer grossen Bahngesellschaft, sogar ein Bankdirektor, und alle diese Privatpatienten zeigten unzweifelhaft tuberkulöse latente Herde. Zwar ist naturgemäfs die Zahl dieser Sektionen aus besten Kreisen nicht gross ($6\frac{1}{2}$ % meiner Statistik); aber der Zufall müsste mir schon einen argen Streich gespielt haben, wenn hier, wie es der Fall war, ganz regelmässig Tuberkulose gefunden werden konnte, sonst aber bei der besitzenden Klasse diese kleinen Sektionsherde fehlen sollten.

Gewöhnlich wird auch zitiert, dass Schmorl bei den Privatsektionen »nur« 70 % Tuberkulose gefunden habe. Da bitte ich aber genau und sinngemäfs zu zitieren. Schmorl hat nicht etwa »nur 70 %« gefunden, sondern »trotz« vielfach unvollständiger Sektion, ungenügender Zeit zum sorgfältigen Durchsuchen »sogar 70 %« und was noch viel wichtiger ist, Schmorl steht nicht an, zu erklären, er glaube, dass jeder Mensch in seinem Leben einmal mit der Tuberkulose gekämpft habe.

In dieser Verbindung, nicht tendenziös herausgerissen aus dem Zusammenhange, machen die 70 % freilich einen ganz anderen Eindruck.

Was endlich nochmals die Virulenzfrage betrifft, so ist diese für den Menschen heute nicht spruchreif und bewiese sogar das Vorkommen schwach virulenter Tuberkelbazillen nicht viel, solange die Bakteriologie und Klinik die Virulenz als schwankende Grösse ansieht.

Es sind übrigens jene Bazillenstämme von Kossel, Weber und Heuss, die für Kälber usw. als wenig virulent sich erwiesen haben, durch v. Dungern beim Gibbon geprüft worden und siehe, von geringer Virulenz war keine Rede; es verliefen alle Infektionen progressiv, so dass v. Dungern selbst, der die Untersuchungen von Kossel, Weber und Heuss an einem dem Menschen möglichst nahe stehendem Tiere weiter fortsetzen wollte, den Schluss gezogen hat, nicht die Virulenz, sondern die Disposition ist das mafsgebende.

Herr Kuhn (Berlin):

Meine Herren! Wenn Herr Schleip hier zur Vorsicht mahnt, gebe ich ihm vollkommen recht. Ich habe auch diese Untersuchungen, wie gesagt, schon ein Jahr lang vorgenommen, und bin auch erst jetzt zu dieser Überzeugung gekommen, dass es sich wirklich so verhält. Von den Kurven, die ich herumgegeben habe, ist nur eine einzige von meiner Station. Die anderen sind schon Nachprüfungen von anderen Herren, welche sehr skeptisch der Sache gegenüberstanden. Die Kurven, die ich selbst gemacht habe, sind hier. Ich habe etwa 20 Fälle genauer untersucht, bei denen ich immer diese dauernde Vermehrung fand, auch wenn die Maske längere Zeit ausgesetzt wird, und Herr Grober hat soeben diese Befunde bestätigt. Da kann es sich nicht um Eindickung oder dergleichen handeln. Auch hat man ja bei Luftschiffern dieselbe Erfahrung gemacht; auch in der pneumatischen Kammer, wenn man Menschen oder Tiere unter verminderten Druck bringt, hat man in kurzer Zeit dieselben Erscheinungen;

dass aber auch die Leukocyten so steigen, hat man nicht gewusst. Ich habe besonders polynukleäre Leukocyten gefunden, auch werden im Arnetschen Sinne diese Versuche fortgesetzt. Sie werden nächstens publiziert werden.

Ich glaube, es ergeben sich hier alle möglichen weiteren Ausblicke. Man kann ev. feststellen, wo das Komplement haftet, ob an den Blutkörperchen oder dem Serum und dergleichen mehr.

Ich glaube auch, im frischen Präparate ganz sicher kernhaltige rote Blutkörperchen gefunden zu haben. Aber das frische Präparat beweist uns nichts, und am gefärbten habe ich es in der Eile nicht mehr feststellen können. Ich glaube sicher, dass auch kernhaltige Erythrocyten oder basophile Körnung gefunden werden, die auf einen direkten Reiz des Knochenmarkes dann hinweisen würden.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz bemerken, dass auch bei ganz schweren Fällen von Pneumonie ich die Maske mit Erfolg angewendet habe. Ich will das nur hervorheben um zu zeigen, dass sie selbst bei schweren Fällen zum mindesten nicht schadet.

Im übrigen habe ich auch einen Fall von Asthma bronchiale, der fünf Jahre anhaltend mehrere Krankenhäuser besucht hat, auch bei mir früher wiederholt ohne Erfolg in Behandlung war, von seinen Anfällen befreit, und ich glaube, dass die Erzwingung des normalen Atmungstypus unter der Maske die Beseitigung des Bronchialkatarrhs und Besserung der gesamten Zirkulationsverhältnisse auch hier diese Behandlung angezeigt erscheinen lassen.

Erwähnen will ich noch, dass die niedrige Leukocytenzahl in dem einen Falle sich dadurch erklärt, dass der Patient an Banti'scher Krankheit leidet. Was das spezifische Gewicht bei der Blutkörperchenvermehrung anlangt, so ist es selbstverständlich, dass dasselbe mit der Menge der Erythrocyten, bezw. des Hämoglobines steigt.

XIII.

Ueber die Wirkung von Verdauungsprodukten aus Bakterienleibern auf den gesunden und infizierten Organismus.

Von

Dr. **Gottstein** und Dr. **Matthes** (Cöln).

Herr **Matthes**:

Meine Herren! Vor 13 Jahren konnte ich zeigen, dass die Wirkungen gewöhnlicher Verdauungsalbumosen auf den tuberkulös infizierten Organismus ähnliche wie die des Tuberkulines sind. Ich habe damals die Frage nach der Spezifität dieser Wirkung nicht weiter verfolgt, weil ich durch das Zusammenarbeiten mit Krehl zunächst auf die Fragen der allgemeinen Pathologie des Fiebers gelenkt wurde. Trotzdem habe ich sie aber nie aus dem Auge verloren, sodass von dem, was ich Ihnen heute vortragen möchte, das nonum prematur in annum reichlich erfüllt ist. Die ursprünglichen Ueberlegungen waren folgende: Ein Mikroorganismus wird sich mit den Körpersäften oder Zellen nur dann in Beziehungen setzen, wenn er entweder lösliche Stoffe absondert oder wenn seine Leibessubstanz selber gelöst wird, denn es ist doch wohl wahrscheinlich, dass auch auf diesem Gebiete der alte Satz gilt: Corpora nil agunt nisi fluida. Es schien mir ferner wahrscheinlich, dass eine Auflösung der Bazillen als Wirkung eines fermentativen Prozesses angesehen werden muss, gleichgültig nach welcher Theorie man sich dieselbe vorstellen mag, ob mit oder ohne Beihilfe der Leukocyten. Wollte man also einen derartigen Prozess experimentell nachahmen, so lag es nahe, eine Verdauung des Bakterienleibes zu versuchen und zwar um so mehr, als ich die Wirkung der Verdauungsalbumosen aus gewöhnlichen Eiweissstoffen schon als differente und den Bakteriengiften ähnliche kannte.

Für den natürlichen Vorgang im Tierkörper war wohl in erster Linie an endogene Fermente zu denken. Aber diese sind für diesen Zweck experimentell schwer zu handhaben, wenn man wenigstens die Bazillenleiber der Wirkung z. B. der autolytischen Fermente des infizierten Organismus aussetzen will und nicht etwa, wie das Conradi tat, sie durch ihre eignen Fermente autolysiert. Ich habe deswegen davon Abstand genommen und vielmehr die Verdauungsfermente, Pepsin und Trypsin zur Lösung der Bakterien gewählt, denn diese haben ja wie andere Autoren und ich selbst gezeigt haben, eine grosse Aehnlichkeit mit den autolytischen Fermenten in ihrer Wirkungsart. Zwar hatten Krehl und ich bereits früher Verdauungsalbumosen aus Coli-Kulturen hergestellt und wir hatten uns überzeugt, dass diese stärker toxisch als einfach aus Fibrin gewonnene Albumosen wirken, allein eine systematische Untersuchung der Wirkung der Verdauungsprodukte aus Bakterienleibern namentlich dem mit dem gleichen Bakterium infizierten Tier gegenüber fehlte bisher.

Wir haben verschiedene Bakterien in dieser Richtung untersucht. Zunächst hatte ich wieder auf die Tuberkulose zurückgegriffen und zwar deswegen, weil noch eine andere Ueberlegung sich mir aufdrängte. Man könnte nämlich die Vorstellung hegen, dass der Tuberkelbazillus lösliches Gift liefert und der Organismus dagegen ein Gegengift produziere, dass aber das Letztere deswegen nicht in die Zirkulation käme, weil die Tuberkulose sofort eine Koagulationsnekrose zur Folge hätte und das Gegengift darin einsperrte. Ich will aber auf diese Versuche, die durch Verdauung des tuberkulösen Gewebes eventuelle Gegengifte in Lösung zu bringen trachteten, heute nicht eingehen, ich möchte sie nur einer Arbeit Wassermanns halber streifen, weil dieser sich bemüht hat aus anderen Ueberlegungen und mit einer anderen Methode tuberkulöses Gewebe auf Gifte und Gegengifte zu untersuchen. Es erschien uns später doch einfacher und klarer, direkt die Bazillen zu verdauen und zwar haben wir uns zunächst auf die Pepsinverdauung beschränkt, weil sie sicherer die Fäulnis zu vermeiden gestattet und auch bis zu einem gewissen Grade eine Trennung des Protoplasmas und der Kernsubstanzen ermöglicht. Auf die Methode der Darstellung unserer Präparate brauche ich wohl nicht im einzelnen einzugehen, nur möchte ich bemerken, dass wir sie keimfrei filtriert haben, ferner möchte ich erwähnen, dass ihre Wirksamkeit von der

Dauer des Verdauungsprozesses abhängt und dass sie ebenso, wie mir das schon bei den gewöhnlichen Albumosen bekannt war, bei längerem Aufheben ihre Wirksamkeit verändern. Herr Kollege Gottstein wird Ihnen nun das Resultat einer Untersuchungsreihe, die er mit Typhusbazillen ausgeführt hat, vortragen. Weshalb er gerade Typhus gewählt hat, um den eben skizzierten Weg auf seine Gangbarkeit zu prüfen, mag er Ihnen selbst mitteilen.

Herr **Gottstein**:

Meine Herren! Typhusbazillen habe ich gewählt, weil das völlig negative Ergebnis aller bisherigen serotherapeutischen Bestrebungen gegenüber den sogenannten toxisch-infektiösen Krankheiten, als deren Prototyp für uns in Europa der Typhus in Betracht kommt, seinen Grund darin hat, dass es bisher immer nur gelungen ist bei Tieren eine baktericide, keine antitoxische Immunität zu erzeugen, ja dass man ein eigentliches lösliches Typhus-Toxin nicht kennt, trotzdem man bei dem Verlaufe der Erkrankung beim Menschen und im Tier-Experimente ausgesprochene Giftwirkung sieht. Es hat dies Pfeiffer zur Aufstellung der sogenannten Endotoxinlehre veranlasst, die bekanntlich besagt, dass bei der oben genannten Gruppe der Krankheitserreger das Gift fest an den Zellleib gebunden ist und erst mit dessen Auflösung frei wird, ferner, dass die durch Endotoxine ausgelöste Immunität keine antitoxische, sondern eine baktericide ist. In neuester Zeit haben sich vielfach Bestrebungen geltend gemacht durch Extraktions-Methoden verschiedenster Art aus Typhus- und Cholera-Bazillen Gifte und Impfstoffe herzustellen. Sie haben, abgesehen von der Methode Macfadyans, aber keinen wesentlichen Erfolg gehabt, so dass man sich jetzt sogar zur aktiven Immunisierung beim Menschen nach dem Verfahren von Kolle abgetöteter Kultur bedient.

Gehe ich jetzt auf die von mir beobachtete Wirkung der Typhus-Albumose (streng genommen handelt es sich ja um ein Albumosen-Gemisch) auf gesunde Tiere ein, so ist Folgendes hervorzuheben: sie wirkt einmal auf Meerschweinchen und Kaninchen bei subkutaner, noch mehr bei intraperitonealer Injektion stark giftig; bei grösseren Tieren anscheinend noch mehr wie bei den oben genannten. Die Tiere gehen im Collapse ein. Bei der Sektion findet man ausser der bekannten Hyperämie des Splanchnikusgebietes nichts Besonderes. Bei mehrfacher

Injektion nicht tödlicher, aber schädigender Dosen sah ich schwere parenchymatöse Degenerationen innerer Organe namentlich der Leber, Blutungen in der Milz und Darmgeschwüre bei Kaninchen. Die Dosis letalis minima für Meerschweinchen schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen: 4—5 cgr. auf Trockensubstanz berechnet. Es kommen hierbei die grossen Verschiedenheiten der individuellen Resistenz noch mehr zum Ausdrucke als bei der Infektion mit lebenden Bazillen. Mit noch kleineren Dosen geimpfte Tiere fiebern: 40—41 C. und nehmen weiterhin an Gewicht beträchtlich ab, um sich dann langsam zu erholen.

Ferner ruft die Albumose im Gegensatze zu anderen schon in kleinen Dosen eine starke Leukopenie hervor. Es handelt sich dabei nicht etwa um eine blosse Abwanderung von der Peripherie nach dem Innern, wie man angesichts der schon erwähnten Hyperämie des Splanchnikusgebietes denken könnte. Das späterhin zu beobachtende Auftreten von abnormen Zellformen im Blute beweist eine schwere Schädigung, ein Zugrundegehen von Leukocyten.

Diejenigen Tiere, welche die Injektion der Albumose überstanden haben, vertragen nach einiger Zeit höhere, für unvorbehandelte Tiere tödliche Dosen. Man kann also eine Immunität gegen Albumose hervorrufen.

Komme ich nunmehr auf die Wirkung der Typhusalbumose auf das infizierte Tier zu sprechen, so ist hervorzuheben, dass gleichzeitige, kurze Zeit vorhergehende oder nachfolgende Injektion nicht tödlicher Dosen untertödliche Mengen Typhuskultur zu akut tödlichen macht. Es liegt also hier eine Wirkung im Sinne der Bail'schen Aggressine vor. Dass sie spezifisch ist, scheint mir nicht wahrscheinlich, da ich mit anderen Albumosen in fast gleicher Dosis ähnliche Wirkungen bekommen habe. Diese Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Das Wichtigste aber ist, dass die mit kleinen Dosen Typhusalbumose vorbehandelten Tiere nach einiger Zeit gegen hohe Dosen (8—16 fach letale) lebender Typhuskultur immun sind. Diese Immunität ist aber im Gegensatze zu der bisher bekannten keine bakterizide. Verfolgt man bei einem aktiv mit Albumose immunisierten Tiere im Pfeiffer'schen Versuche die Vorgänge nach Injektion lebender Typhusbazillen, so kann man meist das völlige Ausbleiben jeglicher Bakteriolyse konstatieren. Höchstens tritt sie ganz spät und in geringem Maſse auf, wie man das auch an

unvorbehandelten Tieren bei Injektion untertödlicher und eben gerade tödlicher Dosen gelegentlich sieht. Man findet bei unseren immunisierten Tieren noch 2—3 Stunden nach der Injektion mehr oder weniger zahlreiche, gut bewegliche Stäbchen im Peritonealexsudate. Und nicht nur das: auch in der folgenden Zeit tritt keineswegs eine akute Abtötung der Typhusbazillen ein, wie mich fortgesetzte kulturelle Untersuchungen gelehrt haben.

Ich habe bis 3 Wochen lang Typhusbazillen aus dem Peritonealexsudate solcher Tiere herauszüchten können; diese Typhusbazillen hatten, wie das Tierexperiment zeigte, ihre volle Virulenz bewahrt. Dabei waren die Tiere munter und nahmen an Körpergewicht zu. Die kürzeste Zeit, nach der ich bei den Albumosetieren Eintritt der Sterilität des Peritonealexsudates fand, betrug 9 Tage, ein Beweis, dass auch da, wo ich manchmal eine spät auftretende Bakteriolyse in beschränktem Umfange konstatierte, diese jedenfalls für die Immunität hier keine Bedeutung haben konnte. Die Bakteriolyse bei Typhus geht ja nicht so prompt von statten wie bei Cholera, und ich fand in Kontrollversuchen bei Entnahme genügender Mengen noch manchmal am 3. Tage kulturell Typhusbazillen im Peritonealexsudate bei aktiv mit Bazillen immunisierten Tieren. Am 4. Tage aber war stets Sterilität eingetreten.

Die mit Albumosen hervorgerufene Immunität kann wohl als spezifisch angesehen werden, da mit anderen Albumosen vorbehandelte Tiere, z. B. mit aus Kolibazillen hergestellten Albumosen, nach Injektion von Typhusbazillen prompt eingehen.

Fasse ich meine bisherigen Resultate zusammen, so ergibt sich:

I. 1. Typhusalbumosen sind starke Gifte. 2. Sie rufen schon in kleinen Dosen eine Leukopenie hervor. 3. Man kann gegen sie immunisieren.

II. Für das infizierte Tier, wenn Injektion beider Komponenten zeitlich nahe liegen, wirken sie 1. im Sinne der Bail'schen Aggressine. 2. Mit Typhusalbumose vorbehandelte Tiere zeigen eine starke Immunität gegen Typhusbazillen. Diese Immunität ist keine bakteriolytische.

Wir sind uns darüber klar, dass die Wirkung der Albumosen, welche wir beobachtet haben, keineswegs für eine Wirkung der Verdauungsprodukte als solcher angesehen zu werden braucht. Es kann sehr wohl

sein, dass Gifte, die gar nicht einmal Eiweisskörper zu sein brauchen, nur durch den Verdauungsprozess gleichzeitig mit den Albumosen in Lösung gebracht wurden, und wir möchten erinnern, dass bereits Matthes und Krehl, die öfter eine ungleichmäfsige Wirkung der einfachen Verdauungsalbumosen beobachteten, bereits vor einem Jahrzehnt sich die Frage vorlegten, ob das eigentlich wirksame Prinzip nicht eine Verunreinigung ihrer Albumosen sein könnte.

Diskussion.

Herr Fritz Meyer (Berlin):

Nur einige wenige Worte zu dem Vortrage des Herrn Vorredners, welcher zum Teil wertvolle Ergänzungen der von mir gemachten Angaben bringt. Ich kann hinzufügen, dass auch ich mit meinen Giften eine ausgesprochene Leukopenie der infizierten Tiere beobachtet habe. Nur möchte ich das dahin ergänzen, dass dieselbe hauptsächlich bei grossen Giftdosen eintritt, und man umgekehrt, wenn man minimale Dosen nimmt, wie sie z. B. zur Immunisierung verwendet werden, eine Hyperleukocytose hervorrufen kann.

Auch ich kann die aggressive Wirkung im Sinne des Herrn Vorredners bestätigen und werde mir erlauben, ihm zu zeigen, dass diese Aggressivität hauptsächlich, jedoch nicht rein spezifisch ist.

Wenn der Herr Vorredner bei aktiv immunisierten Tieren die acht- bis zehnfache tödliche Dosis neutralisieren konnte, so gelang uns dieses schon mit 1 Milligramm unseres Serums. Aus demselben Umstande glaube ich mir auch erklären zu dürfen, dass sich in derartig immunisierten oder vorbehandelten Tieren die Bazillen so auffallend lange Zeit lebendig erhalten. Ich glaube jedoch, dass, wenn die Immunität mit derartigen Giften (?) höher getrieben wird, ein geringer baktericider Titer des Serums entstehen muss.

Herr Brieger (Berlin):

Zu den Untersuchungen vom Herrn Kollegen Meyer möchte ich mir nur einige Worte erlauben. Es kommt vor allen Dingen darauf an, auf der einen Seite ein Heilserum gegen den ausgebrochenen Typhus zu finden, auf der anderen Seite die Patienten vor Typhus zu schützen, und zwar

aktiv zu schützen. Ich habe zu Beginn der bakteriologischen Forschung auch den Typhus als solches Objekt gewählt und seinerzeit nachgewiesen, dass Ptomaine durch die Typhusbakterien unter Umständen gebildet werden, von mir als Typhustoxin bezeichnet. Amorphe Gifte selbst in den Bouillonkulturen nachzuweisen, gelang mir im Verein mit C. Fraenkel. Nachfolgenden Forschern, wie Pfeiffer und Anderen, gelang dies aber nicht, sodass man auch damals den Satz aufstellte, dass Typhus sowie auch Cholera keine löslichen Gifte bilden. Erst durch die Kraus'schen Untersuchungen ist neuerdings die Frage wieder in Fluss gekommen. Bekanntlich hat Kraus bei einer Reihe von Cholerabakterienstämmen solche löslichen Gifte feststellen können, und ich gratuliere dem Kollegen Meyer dazu, dass es ihm auch bei Typhus gelungen ist. Indessen wird es nicht in erster Linie darauf ankommen, ein Serum herzustellen, sondern die Patienten zu schützen, und das dürfte durch eine solche kombinierte Methode, wie sie uns Kollege Meyer vorgeführt hat, wo wir mit so intensiven Giften zu arbeiten haben, kaum beim Menschen möglich sein. Schliesslich ist ja das letzte Angriffsobjekt der Mensch.

Ich hatte nun früher im Vereine mit Wassermann und Kitasato gezeigt, dass die abgetöteten Typhusbakterien imstande sind, aktive Immunität zu erzeugen, dass dabei auch ein Serum resultiert, das bakterizide Eigenschaften hat, und das einen wirklichen Schutzstoff gegen Typhus darstellt und Heilwirkung besitzt. Die praktischen Untersuchungen, wie sie von Pfeiffer und Kolle in grossem Mafsstabe unternommen worden sind, zeigen nun, dass die abgetöteten Typhusbakterien so furchtbare Erscheinungen hervorrufen, dass sie wohl kaum für eine Immunisierung in grossem Mafsstabe geeignet sind. Ich habe das schon früher gemerkt und habe mich infolgedessen bemüht, Methoden zu finden, um die wirklich immunisierenden Substanzen aus den Bakterien herauszutreiben, und es zeigt sich, dass in den lebenden Bakterien andere Substanzen vorhanden sind, als in den abgetöteten, geschweige denn eingetrockneten.

Meine Schüttelungsmethode hat sich — das ist ja wohl ein Prüfstein — bei Tierkrankheiten bewährt. Man hat bei Schweinepest und Schweineseuchen Extraktionssubstanzen, Schutzstoffe nach dieser meiner Methode hergestellt, die ja auch einen praktischen Wert zu haben scheinen.

Die bisherigen Methoden beruhten immer bloss darauf, dass man die Bakterien vollkommen auflöste. Man bekommt also, wie Matthes hier ausgeführt hat, eine Reihe von Albumosen, die dann bei seiner Darstellungsmethode die immunisierenden Substanzen, unter Umständen auch die Gifte niederschlagen, daher auch erklärt es sich, dass alsdann zur Immunisierung recht erhebliche Mengen Substanz erforderlich sind.

Ich habe noch nach anderen Methoden gesucht und möglichst nach nicht schädlichen Substanzen, denn die Endotoxine kommen für die Immunität garnicht in Frage. Wenn wir jemand aktiv schützen wollen, müssen wir die Immunität erregenden Stoffe aus den Bakterienleibern herausbekommen. Ich habe meine Methode noch weiter ausarbeiten lassen durch Herrn Dr. Kraus und Herrn Oberstabsarzt Bassenge. Die Methode dieser

beiden Herren besteht darin, dass man durch Glyzerin resp. durch höhere Alkohole in bestimmten Mischungen aus Bakterien Schutzstoffe herstellen kann. Ob nun diese Substanzen einen praktischen Wert haben, darüber werden noch Untersuchungen angestellt.

Herr Bergell (Berlin);

Ich wollte nur einige Worte zur Diskussion sprechen.

Herr Geheimrat Brieger verfolgt mit seinen neuen Versuchen genau dasselbe Ziel, das wir seinerzeit mit unserem Salzsäureabbau versucht haben, nämlich dass wir die einfachen Extrakte entgiften.

Zu den Methoden des Herrn Matthes möchte ich Folgendes erwähnen:

Die Methoden, mit Ferment Bakterien zu behandeln, sind natürlich ebenso hydrolytische Methoden, wie unser Salzsäureverfahren. Ich habe die Fermentmethode deshalb nicht angewendet, weil wir ja den Grad und Verlauf der Hydrolyse durch Pankreatin nicht verfolgen können. Pankreatin ist ja zweifellos ein Gemisch von vielen Fermenten. Die Frage der Spezifizität der protolytischen Fermente ist hier noch nicht gelöst. Deswegen habe ich mich nicht auf die Fermenthydrolyse eingelassen, sondern auf die Hydrolyse mit chemischen Körpern. Ich bin deswegen auf die freie flüssige Salzsäure gekommen, weil ich bereits bei dem einen Eiweisskörper gesehen hatte, dass die flüssige Salzsäure ihn in eine primäre Albumose verwandelt, und diese Methode scheint mir deswegen Resultate zu geben, weil die Hydrolyse hier von selbst beschränkt sein muss, da das Wasser nur intramolekular geliefert wird, und ich glaube, dass die Methode der Anwendung flüssiger Gase nicht wieder verlassen werden wird.

Herr Brieger (Berlin);

Ich wollte natürlich nicht auf alle diese Einzelheiten eingehen. Ich möchte nur bemerken, dass diese Substanzen, die wir aus lebendigen Bakterien bekommen haben, ausserordentlich empfindlich sind, dass sie durch die Salzsäure zerstört werden, dass sie selbst durch Trocknung unter Umständen zerstört werden. Ich habe mich bemüht, da mir von anderer Seite der Vorwurf gemacht wurde, dass man unter Umständen auch lebende Bakterien einspritzen könne, diese Verhältnisse etwas näher zu studieren, und da hat sich das eigentümliche Resultat gezeigt, dass man durch einen Prozess, der gar kein chemischer, sondern ein physikalischer ist — es ist ein osmotischer Prozess, wir lassen deshalb gewisse Gifte, die schwer durchgehen, vollkommen unberücksichtigt — sowohl nach meiner alten Methode, als nach der Methode von Krause und Bassenge Typhus-Schutzstoffe herstellen kann, die gegen Hitze beständig sind, und zwar gegen ganz bestimmte Hitzegrade, die die Bakterien aber abtöten. Diese Schutzstoffe sind viel beständiger, als die Bakterien, sodass wir auch darin ein neues Mittel haben, um sie von den Bakterien selbst durch Zentrifugieren vollständig abzutrennen.

Herr Bergell (Berlin):

Ich möchte nur noch die eine Frage an Herrn Geheimrat Brieger richten, ob er die Bakterien mit wässriger oder durch flüssige Luft verflüssigter trockener Salzsäure behandelt hat.

Herr Brieger (Berlin):

Das gerade nicht; aber ich kann nur konstatieren, dass diese Substanzen ausserordentlich empfindlich sind.

Herr Bergell (Berlin):

Das ist natürlich etwas anderes. Eine trockene flüssige Salzsäure wirkt natürlich anders.

XIV.

Ein transplantables Rattenkarzinom.

(Mit Demonstrationen.)

Von

Dr. **Carl Lewin** (Berlin).

M. H.! Die experimentelle Erforschung der Geschwülste hat mit den Untersuchungen Jensens über das Mäusekarzinom sich den übertragbaren Tiergeschwülsten in erster Linie zugewandt und das, was uns die Arbeiten von Jensen, Ehrlich und Apolant, Michaelis, Bashford u. a. gelehrt haben, hat unsere Kenntnisse über das Karzinom in ungeahnter Weise gefördert. Nun wird man freilich zugestehen müssen, dass wenn auch an der epithelialen Natur dieser Mäusekarzinome nicht mehr gezweifelt werden kann, klinisch sich doch eine so grosse Reihe von Unterschieden gegenüber dem menschlichem Karzinome ergeben, dass man mit Recht bei einer Uebertragung dieser Ergebnisse auf die menschliche Pathologie äusserste Kritik verlangen muss. Auch das Hundesarkom Stickers darf als vollwertiges Paradigma für die Verhältnisse beim Menschen nicht dienen, zumal ja auch von Apolant an der echten Neoplasmanatur des Sticker'schen Tumors Zweifel geäussert werden.

Es muss daher von besonderem Interesse sein, dass es mir in Gemeinschaft mit Herrn Michaelis an der unter der Leitung von Sr. Exzellenz v. Leyden stehenden Krebsabteilung der mediz. Klinik gelungen ist, ein transplantables Karzinom bei einer Ratte aufzufinden, dass mehr als alle bisher gekannten malignen Tumoren bei Tieren nicht nur anatomisch sondern, auch klinisch ein Paradigma ist für das menschliche Karzinom.

Es handelt sich um ein Mammacarcinom bei einer weiblichen Ratte. Anatomisch bietet es des Bild des alveolär gebauten Drüsenkarzinomes, das allerdings während der Uebertragungen ducrh jetzt 5 Generationen in seinem Aussehen so vielfach variiert, dass man kaum glauben sollte, immer denselben Tumor vor sich zu haben. Bald zeigt sich das Bild eines reinen Adenomes, bald sehen wir alveoläre solide Krebsnester, bald tubuläre Zellnester. Manchmal ist das Stroma sehr reichlich, bald wieder so minimal, dass man fast an das Aussehen eines Sarkomes erinnert wird; auch cystisch mit Andeutung von papillärem Baue tritt der Tumor auf. Was ihn von dem Mäusekarzinom erheblich unterscheidet, ist vor allem seine grössere Fähigkeit zu metastasieren. Wir konnten sowohl in den Lungen als auch in der Leber ausgedehnte Metastasierung erzielen. Hier sind Präparate von solchen Tieren, bei denen Ihnen noch ein anderer Unterschied gegenüber dem Mäusekarzinome auffällt. Es ist die ausserordentliche Leichtigkeit, mit der dieser Rattentumor auf dem Peritoneum wächst, was bei Mäusen nur in sehr geringem Grade der Fall ist; hier kann man beobachten, dass bei intraperitonealer Impfung viel eher im Stichkanale und subkutan der Tumor wächst als auf dem Peritoneum. Dabei zeigt sich bei den Ratten das Auftreten eines blutigen Ascites zuweilen bis zu 100 ccm, die Tiere werden kachektisch und gehen in wenigen Wochen spontan zu Grunde. Auch konnten wir sehr erhebliche Rezidivierungsfähigkeit konstatieren. In 8 Tagen wuchs in einem Falle der Tumor wieder zur Grösse des exstirpierten über wallnussgrossen Tumors an.

Die Virulenz des Tumors ist verschieden. Wir konnten bisher nicht beobachten, dass die Virulenz, so wie das Ehrlich bei seinen Mäusen beobachtet hat, mit der Zeit steigt. Das verhält sich durchaus ungleich. Wir haben Ausbeuten von 4 positiven Impfungen unter 5 geimpften Ratten, von 1 unter 8, 5 unter 20, meistens um 50 %. Bei der letzten Impfung war die Ausbeute fast 80 %.

Bemerkenswert ist, dass der Tumor zunächst bei allen Ratten angeht, ja bis in die 4. Woche hinein bis über Pflaumengrösse wächst und dann doch spontan ohne Nekrotisierung spurlos verschwinden kann. Bei der Ueberimpfung ist es gleichgültig, ob wir männliche oder weibliche Tiere nehmen, obwohl doch nach

Ehrlich und Apolant das spontane Karzinom der Mäuse fast nur bei weiblichen Tieren anzutreffen ist. Auch macht das Alter keinen Unterschied. Wie selten auch das primäre Carcinom jugendliche Individuen befällt, bei der Transplantation zeigt sich, wie wir das ja auch beim Mäusekrebse kennen, das Alter der Tiere absolut gleichgültig, ja es will uns fast scheinen, als ob junge Tiere empfänglicher sind als alte ausgewachsene. Unter 12 erwachsenen Ratten der letzten Impfung habe ich 6 positive, unter 16 kleinen Ratten 9 positive Impfungen. Darunter befindet sich eine Reihe von Ratten, die bei der Impfung 6—8 Wochen alt waren und doch sich nicht immun erwiesen gegen das Rattenkarzinom.

Von grossem Interesse ist auch noch ein anderes Moment. Beim Mäusekarzinom ist das Resultat der Impfung vollkommen abhängig von der Rasse der Tiere. Es gelingt nicht Tumoren von grauen Mäusen auf weisse Tiere zu übertragen oder umgekehrt. Ja das geht sogar so weit, dass man z. B. Jensens Kopenhagenen Mäusetumor nicht auf Berliner Mäuse übertragen kann und umgekehrt. Bei unsern Rattenimpfungen haben wir das nicht gesehen. Wir haben alle weissen resp. weissbunten Ratten, denen wir habhaft werden konnten, ohne Unterschied impfen können. Freilich ist es uns nicht gelungen, den Tumor bisher auf andere Tiere zu überimpfen. Auch bei grauen Ratten ist der Tumor bisher nicht angegangen. Dagegen ist es mir neuerdings gelungen bei jungen Bastarden, Kreuzungen von grauen und weissen Ratten, positive Impferfolge zu erzielen. Es ist also das Rattenkarzinom weniger abhängig von der Rasse des geimpften Tieres als es bei Mäusen der Fall ist. Bemerkenswert ist es auch, dass ich bei zweizeitiger Impfung mit 2 verschiedenen Tumoren ein Wachstum beider geimpften Tumoren beobachten konnte. Ich habe einmal sogar einen Tumor wachsen sehen bei einem Tiere, das schon einen pflaumengrossen Tumor von einer früheren Impfung her hatte. Das stimmt mit manchen Beobachtungen Ehrlichs am Mäusekarzinom nicht überein, ebensowenig mit denen Stickers bei seinen Hundesarkomen und damit glaube ich fallen die weitgehenden Schlüsse Stickers, die er aus seinen Hundeversuchen auch für die menschliche Pathologie folgert.

M. H.! Ich habe nun auch mit Immunisierungsversuchen begonnen. Die Versuche sind noch zu wenig zahlreich, als dass ich darüber

etwas Positives sagen könnte. Eins habe ich beobachten können. Tiere, die einmal einen Tumor bekamen, bei denen er aber wieder verschwand, sind für alle weiteren Impfungen mit ganz vereinzelten Ausnahmen immun, es gelingt in den seltensten Fällen eine neue Impfung. Dagegen gelang mir eine aktive Immunisierung bisher nicht. Ich habe 8 Ratten 3 mal mit bei 46° 1/4 Stunde erhitztem Tumormateriale geimpft. Die erste Impfung blieb ohne Resultat, bei 3 Tieren kam es dann bei der 1. resp. 3. Impfung zur Tumorentwicklung. Diese ging freilich verlangsamt vor sich, der Tumor erreichte aber eine Grösse, wie wir sie fast nie sahen. 2 dieser Tumoren wurden cystisch und es ist von Interesse, dass fast alle Ratten, die von diesen geimpft wurden, auch wieder cystische Tumoren bekamen.

Die anderen 5 Tiere wurden nun mit vollvirulentem Materiale geimpft. Es entwickelte sich bei einer Ratte doch ein Tumor, also war durch die Impfung mit abgeschwächtem Materiale eine Immunisierung nicht erzielt worden.

So weit sind meine Untersuchungen gediehen, ich bin jetzt mit ausgedehnten Immunisierungsversuchen beschäftigt, über die ich seiner Zeit zu berichten gedenke.

XV.

Experimentelle Untersuchungen über nephritisches Oedem.

Von

Dr. **Schlayer** (Tübingen).

Mit einer Abbildung im Texte.

Die Frage, warum bei der einen Nephritis Oedem auftritt und bei der andern nicht, ist bisher allen Forschungen zum Trotz ungelöst geblieben. Die anatomische Untersuchung kann uns in dieser Hinsicht keine Aufklärung bringen. Wir finden fast dieselben histologischen Bilder bei den Nephritiden mit, wie denen ohne Hydrops.

Alle Studien über die klinischen Erscheinungen, speziell von Seiten des Urines, können diese Frage nicht entscheiden, solange man sich nicht über den Ausgangspunkt des Oedemes klar ist. Liegt er in der Niere, ist er durch extrarenale Momente bedingt oder muss beides zusammentreffen? Das ist die alte Frage, die seit Cohnheim noch immer im Vordergrunde steht.

Auch die bedeutungsvollen Erfahrungen, welche die Beziehungen zwischen Oedembildung und Salz- resp. Wasserausscheidung dargetan haben, sind nicht geeignet, eine Antwort darauf zu geben. Sie klären die Frage nach den Bedingungen des Auftretens der Oedeme, lassen aber die kausale unberührt. Der einzige Weg, um hier weiter zu kommen, ist die Erforschung des Verhaltens der Niere bei den Nephritiden, welche mit Oedem verbunden sind. Liegen bei ihnen in der Nierenfunktion besondere Bedingungen vor, welche wir bei anderen Nephritiden nicht finden?

Die Möglichkeit einer experimentellen Bearbeitung dieser Frage ist erst gegeben, seitdem wir eine toxische, von Oedem begleitete Nephritis in der mit Uran erzeugten durch Woroschilsky und

Richter kennen gelernt haben. Freilich unterscheiden sich diese Oedeme von den menschlichen sowohl in ihrer Lokalisation, wie in ihrer Zusammensetzung. Warum aber gerade bei dieser Nephritis Oedeme auftreten, das zu erklären, ist bisher nicht gelungen.

Pathologisch-anatomisch finden sich keinerlei Anhaltspunkte gegenüber anderen experimentellen Nephritiden. Insbesondere sind — und das sei im Hinblick auf Richters ursprüngliche Anschauung betont — die Glomeruli nicht oder nur unwesentlich alteriert, jedenfalls in viel geringerem Grade, als bei andern toxischen Nephritiden.

Die funktionellen Studien über Urannephritis, wie sie Richter Georgopulos u. a. angestellt haben, lehren nur, dass sowohl Wasser- wie Wasser- und Salzretention die Oedeme hervorbringen können. Die interessanten Versuche Heinekes, der nach Uebertragung von Blutserum urannephritischer Tiere auf chromnephritische Anasarka erzeugte, weisen auf eine eigenartige Beeinflussung des Blutes durch die Urannephritis hin; sie berühren die Frage, inwieweit die Niere dabei beteiligt ist, nicht.

Wir sehen somit bei den Uranödemen genau dasselbe Dilemma, wie bei den menschlichen: liegt die Ursache des Oedemes in dem Verhalten der Niere oder in extrarenalen Momenten oder wirken beide zusammen?

Wir haben bisher noch keine zuverlässigen Methoden, solche ausserhalb der Niere gelegenen Einflüsse näher zu untersuchen. Wohl aber vermögen wir festzustellen, ob und in welcher Weise die Funktion der Uranniere von der anderer toxischer Nephritiden abweicht.

Im vergangenen Jahre berichtete ich auf dem Kongresse über Ergebnisse, welche Herr Hedinger und ich an experimentellen Nephritiden erhalten hatten. Sie bezogen sich auf das Verhalten der Nierengefässe in erster Linie, ferner der Diurese und des Blutdruckes. Diese wurden in allen Stadien verschiedener Nephritiden systematisch untersucht. Das Prinzip unserer Methode war die Prüfung des Effektes von vasokonstriktorischen und diuretisch, also vasodilatatorisch wirkenden Reizen auf die Nierengefässe und die Diurese.

Wir kamen zu dem Resultate, dass sich 2 Typen von experimenteller Nephritis unterscheiden lassen, solche, die mit einer schweren und rasch einsetzenden Störung der Nierengefässtätigkeit und der Diurese einhergehen, und solche, die bei ausgedehnter Zerstörung der Kanälchen-

epithelien lange Zeit intakte Gefässfunktion und Diurese zeigen. Sekundär finden sich auch bei ihnen die Anzeichen einer Schädigung der Nierengefässe und der Diurese. Die erste Form nannten wir vaskuläre, die zweite tubuläre. Zur ersten gehören Cantharidin- und Arsennephritis, zur zweiten Chrom- und Sublimatniere. Bei diesen Nephritiden entsteht nun unter den gleichen Bedingungen, wie bei Uran, im allgemeinen kein Oedem.

Es war also zu erwarten, dass die Urannephritis in ihrem funktionellen Ablaufe irgend welche Besonderheiten aufweisen müsste, wenn wirklich bei ihr das Verhalten der Niere den Ausschlag für die Entstehung der Oedeme gibt.

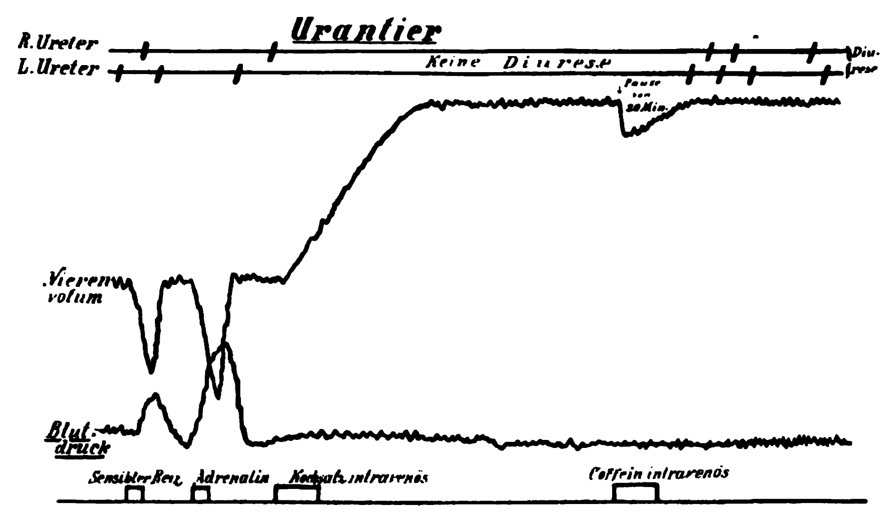
In Gemeinschaft mit Herrn Hedinger und später Herrn Takayasu untersuchte ich dementsprechend in der Tübinger medizinischen Klinik das funktionelle Verhalten der Uranniere in derselben Weise wie bei den andern toxischen Nephritiden. In allen Stadien der Vergiftung prüften wir die Reaktion der Nierengefässe und der Diurese auf vasokonstriktorische Reize -- sensiblen Reiz und Adrenalin — und auf vasodilatatorische, resp. diuretisch wirkende, — Kochsalz und Koffeïn. Den Ausfall dieser Reize am Normaltier sehen Sie hier an Kurve 1 (s. Kongressverhandl. 1906, S. 696). Wir machten im ganzen nahezu 50 Versuche. Versuchstiere waren Kaninchen. Stets wurde auch der Urinbefund und die anatomische Untersuchung herangezogen.

Es zeigte sich nun, dass die Urannephritis in ihren ersten Anfangsstadien, wie in den Endstadien durchaus das Verhalten aufweist, wie wir es von der Chrom- und Sublimatnephritis kennen: zu Anfang normale, ja fast übernormale Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefässe mit sehr starker Diurese bei beträchtlicher Albuminurie und Cylindrurie. In den finalen Stadien noch nahezu normale Kontraktilität, jedoch aufgehobene Dilatationsfähigkeit und Diurese. Der Blutdruck ist wie bei Chrom und Sublimat und in bemerkenswertem Gegensatze zu den vaskulären Nephritiden bis zum Tode hoch. Das anatomische Bild entspricht vollkommen dem der Chrom- und Sublimatnephritis: ausgedehnteste Zerstörung der Kanälchenepithelien, ja auch Kalkablagerung in den Kanälchen; an den Glomerulis keine, oder so gut wie keine Veränderungen.

Was den Ablauf der mit Oedem einhergehenden Urannephritis jedoch in ausserordentlich markanter und interessanter Weise von dem der

anderen, nicht von Oedem begleiteten tubulären Nephritiden unterscheidet, das ist ein Zwischenstadium, das sich in dieser ausgeprägten und immer wiederkehrenden Weise bei keiner der anderen bisher geprüften Nierenerkrankungen fand.

Je nach der Höhe der Dosis (0,01 – 0,02) tritt nach 24 bis 48 Stunden folgendes Verhalten der Nierengefässe und der Diurese ein



(s. nebenstehende Kurve): Die Kontraktionsreize haben noch normal starken Effekt. Auf intravenöse Injektion von wenigen Kubikzentimetern 5 prozentigen Kochsalzes steigt das Volum der Niere unter Vergrösserung der Pulsationen sehr stark, so hoch wie bei der normalen Niere. Die Diurese aber, die bis dahin normal war, wird plötzlich aufgehoben, anstatt, wie zu erwarten, gesteigert zu werden. Es wird kein Tropfen mehr sezerniert, und zwar selbst bei nachfolgenden Pausen von 20 Minuten nicht.

Injiziert man dann Koffeïn, so zeigt sich eine zweite überraschende Erscheinung: die Diurese kommt sofort in Gang, erreicht aber nur mässige Grade. Wir finden also auf Kochsalzzufuhr an Stelle der zu erwartenden Steigerung ein plötzliches Versagen der bis dahin normalen Diurese bei vollkommen intakter Nierengefässfunktion. Dieselbe Erscheinung tritt — nur in etwas vermindertem Grade — ein auf intravenöse Injektion von Wasser mit sehr geringem Kochsalzzusatze (0,3 %), sowie auf andere salinische Diuretica.

Wir haben es demnach mit einer ausgesprochenen Insuffizienz der Niere auf Mehrbeanspruchung bestimmter Art zu tun.

Wo in der Niere ist ihre Ursache zu suchen? In der anatomisch nachweisbaren Schädigung der Tubulusepithelien jedenfalls nicht. Denn bei Chrom und Sublimat sehen wir in analogen Stadien genau dieselbe schwere Läsion der Tubuli, aber auf Diuresereiz tritt bei ihnen mächtige Polyurie ein.

Es bleiben somit nur die Gefässe. Sie zeigen sich jedoch sowohl anatomisch wie hinsichtlich ihrer Kontraktilität und Dilatationsfähigkeit ganz intakt. Verminderte oder behinderte Blutzufuhr kann sicher nicht vorliegen. Trotzdem tritt auf Kochsalzzufuhr nicht nur keine Steigerung der Diurese ein, sondern die vorher existierende wird unterbrochen.

Dies weist uns zwingend darauf hin, dass im Gegensatze zu der geläufigen physiologischen Anschauung normale Gefässfunktion und Blutversorgung der Niere noch nicht identisch sind mit normaler Sekretion. Es muss vielmehr zwischen beiden noch ein weiteres Moment liegen, das wir noch nicht kennen.

Ich begnüge mich damit, es zunächst als die Durchlässigkeit des Nierengefässapparates einschliesslich der Glomeruli zu bezeichnen.

Bei der Uranniere wird nun diese Durchlässigkeit bei völlig intakter Kontraktilität und Dilatationsfähigkeit der Gefässe aufgehoben, sobald eine stärkere Inanspruchnahme der Niere durch bestimmte Einflüsse stattfindet.

Es erscheint schon a priori sehr naheliegend, diese allein der Urannephritis zukommende Erscheinung in Zusammenhang mit dem Entstehen der Ödeme zu bringen, noch wahrscheinlicher wird es durch folgende Erfahrungen:

Während die mit vermehrter Wasser- oder Wasser und Kochsalzzufuhr behandelten Tiere nach einigen Tagen der Vergiftung unter Anurie Oedeme bekommen, tritt beim trocken gefütterten Tiere Oedembildung überhaupt nicht und Anurie erst sehr spät oder gar nicht ein. Dies entspricht vollkommen dem festgestellten Verhalten: die Niere hat keine Gelegenheit, auf Mehrbeanspruchung insuffizient zu werden, und die Nephritis verläuft ganz so, wie die anderen nicht von Oedem begleiteten tubulären Nephritiden, z. B. Chrom und Sublimat.

Ferner kommt es nur bei Vergiftung mit schwachen Dosen und langer Dauer der Nephritis zu stärkerem Hydrops und Anasarka. Ganz

dementsprechend finden wir das geschilderte Zwischenstadium, in dem die Niere Versagen gegenüber einer stärkeren Inanspruchnahme zeigt, umso länger, je langsamer die Vergiftung abläuft. Bei sehr hohen Giftdosen ist es nur andeutungsweise vorhanden.

Ferner haben alle Beobachtungen ergeben, dass die Koffeïnverabreichung beim Urantiere das Entstehen der Hydrops wohl quantitativ beeinflusst, jedoch nicht verhindert. Ganz in gleicher Weise zeigt die funktionelle Prüfung, dass das Koffeïn die Insuffizienz auf Mehrbeanspruchung vermindert, aber nicht völlig beseitigt.

Wir dürfen also mit grösster Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang zwischen diesem einzigartigen Nierenverhalten und der Oedementstehung annehmen.

Darin werden wir weiter unterstützt durch den Vergleich mit der menschlichen Pathologie.

Schon die bekannten Studien von Strauss, Widal u. a. weisen für gewisse Formen der chronischen parenchymatösen Nephritis mit Oedem auf ein analoges funktionelles Verhalten der Niere hin. Auch dort findet sich wie bei der Urannephritis eine Insuffizienz der Niere gegenüber erhöhter Kochsalz- und Wasserzufuhr.

Noch zwingender aber wird die Analogie, wenn man Fälle sieht, wie sie Friedrich Müller, Heineke und Pässler erwähnt haben: bei ihnen bestehen alle Erscheinungen der Insuffizienz der Wasser- und Kochsalzausscheidung und gleichzeitig hochgradige Oedeme, und doch zeigt das anatomische Bild nur eine fast ausschliessliche Erkrankung der Harnkanälchen.

Solche Fälle verhalten sich also sowohl funktionell wie anatomisch genau so wie die Urannephritis. Die das histologische Bild beherrschende Zerstörung der Kanälchenepithelien kann aber das Entstehen der Oedeme keinesfalls erklären, denn sowohl bei anderen menschlichen Nephritiden, wie bei den durch Chrom und Sublimat erzeugten hat die schwerste Destruktion der Harnkanälchen noch kein Oedem zur Folge.

Wir müssen demnach mit Notwendigkeit annehmen, dass bei jenen menschlichen Nephritiden, ebenso wie bei der Urannephritis das ausschlaggebende Moment für die Insuffizienz der Ausscheidung nicht die Läsion der Kanälchenepithelien, sondern die aufgehobene, resp. verminderte Durchlässigkeit des Nierengefässappa-

rates ist. Damit kommen wir zu dem weiteren Schlusse, der sich schon aus dem Studium der Urannephritis allein rechtfertigt, dass mit Feststellung der anatomischen Intaktheit der Glomeruli noch nichts gesagt ist über ihre Funktionsfähigkeit hinsichtlich der Ausscheidung.

Die von Oedem begleitete Urannephritis unterscheidet sich demnach von den andern nicht mit Oedem einhergehenden Nephritiden durch eine sehr früh einsetzende Aufhebung der Durchlässigkeit des Nierengefässapparates für Wasser und Kochsalz. Die anderen tubulären Nephritiden zeigen dagegen im selben Stadium vermehrte Durchlässigkeit, wenigstens gegenüber Wasser.

Sicher führt diese Eigenschaft der Uranniere zu einer starken Retention von Wasser und Salzen.

Es erhebt sich aber nun die weitere Frage: Genügt diese Retention von Wasser und Kochsalz zur Erzeugung der Oedeme? Um dies zu entscheiden, durchspülten wir nach dem Vorgange von Cohnheim-Lichtheim und Magnus Urantiere, die sich in dem Stadium der aufgehobenen Durchlässigkeit bei intakter Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefässe befanden, mit sehr grossen Mengen physiologischer Kochsalzlösung bis zu dem innerhalb weniger Stunden erfolgenden Tode.

Vorher wurde durch plethysmographische Prüfung festgestellt, dass sich die Niere in dem erwähnten Stadium befand. In 14 Versuchen trat kein Hautödem ein.

In diesem Stadium hatte also auch die stärkste Retention von Wasser und Kochsalz kein Oedem zur Folge.

Macht man jedoch dieselbe Durchspülung in einem späteren Stadium, etwa 4—5 Tage nach der Vergiftung mit 0,02, so tritt deutliches Hautödem auf, und zwar bemerkenswerter Weise auch bei ganz trocken gefütterten Tieren, bei denen es spontan nicht zu Oedem gekommen wäre.

Dieses Ergebnis beweist, dass die Kochsalz- und Wasserretention erst dann zum Auftreten von Oedemen führt, wenn noch eine weitere Veränderung hinzutritt, welche die Hautgefässe durchlässig macht.

Nun haben zur selben Zeit, wo die Hautgefässe durchlässig werden, die Nierengefässe, ebenso wie bei Chrom und Sublimat, bereits ihre

Dilatationsfähigkeit verloren. Damit erhalten wir einen deutlichen Hinweis auf eine fortschreitende Schädigung des Gefässsystemes. Wir werden also mit Cohnheim und Magnus die Ursache des Durchlässigwerdens der Hautkapillaren in ihrer Schädigung sehen dürfen.

Weitere Durchspülungsversuche bei der nicht von Oedem begleiteten Chrom- und Sublimatnephritis werden ergeben, ob bei ihnen dieselbe zeitliche Koordination von Nierengefässläsion und Durchlässigkeit der Hautgefässe vorliegt.

Fasse ich zusammen, so unterscheidet sich die von Oedem begleitete Urannephritis von den anderen ödemlosen tubulären Nephritiden in sehr auffälliger Weise dadurch, dass die Nierengefässe sehr viel früher für eine Mehrzufuhr von Wasser und Kochsalz undurchlässig werden. Es tritt also starke Retention von Wasser und Kochsalz ein. Diese allein genügt aber noch nicht zur Oedemerzeugung, es muss vielmehr noch eine Schädigung der Hautkapillaren hinzutreten. Andererseits ist aber die Retention von Wasser und Kochsalz eine unerlässliche Vorbedingung zur Oedementstehung: Wie die Erfahrung am trockengefütterten Tiere lehrt, führt blosse Hautgefässschädigung noch nicht zu Oedem.

Diese Resultate geben somit einen experimentellen Beleg für die Richtigkeit der Cohnheim-Senator'schen Theorie, dass zur Oedembildung ausser der Schädigung der Niere, die Wasser- und Salzretention zur Folge hat, noch eine Alteration der Hautkapillaren vorhanden sein muss. Wie die Art des Zusammenwirkens dieser Faktoren im Einzelnen zu denken ist, ist damit noch nicht entschieden.

Ganz besonders aber betonen unsere Ergebnisse den Einfluss der Art der Nierenschädigung auf die Entstehung des Oedemes. Sie weisen darauf hin, dass anatomisch intakte Nierengefässe völlig insufffizient hinsichtlich der Ausscheidung sein können, dass aber auch sogar ihre normale Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit noch keine normale Sekretion verbürgt.

Diskussion.

Herr Lichtheim (Königsberg):

Meine Herren! Ich nehme in meiner eigenen Angelegenheit das Wort. Ich habe ja von vornherein, wie ich hierher gekommen bin, aus dem liebenswürdigen Verhalten der Kollegen den Eindruck gewonnen, dass ich als eine Art Verschollener hier wieder aufgetreten bin. Bei dem Vortrage des Herrn Kollegen, der eben über eine sehr schöne Arbeit berichtet hat, die mich ausserordentlich interessierte, habe ich aber doch gefunden, dass mein Verschollensein etwas zu weit geht. Es ist ganz in Vergessenheit geraten, dass die Arbeit, auf die der Herr Kollege sich bezogen hat, von Cohnheim und mir gemacht worden ist, und dass die Hypothese, die er teils mit dem Namen der Cohnheim-Magnus-schen, teils mit dem Namen der Cohnheim-Senator'schen belegte, von Cohnheim und mir aufgestellt worden ist.

Ich habe geglaubt, diese Erklärung mir selbst schuldig zu sein.

XVI.

Ueber experimentelle Nephritis.

Von

Dr. **W. Siegel** (Bad Reichenhall).

M. H.! Wie Ihnen bekannt, ist es bisher ein frommer Wunsch der experimentellen Pathologie geblieben, eine aus der akuten hervorgehende chronische parenchymatöse Nephritis experimentell zu erzeugen. Dass subkutane Injektionen von Cantharidin, chromsaurem Kali, Aloin, Uran, akute Nephritis machen, wissen Sie, ebenso dass die Tiere bald. etwa innerhalb 4—6 Tagen, daran zu Grunde gehen. Wollte man mit kleinen Dosen ein Tier längere Zeit nephritisch erhalten, musste man die Einspritzungen immer wiederholen, dadurch entstand aber immer nur akute Nephritis. Nur vom Aloin berichtet Mürset, dass er bei einem Kaninchen, das am 40. Tage nach Injektion von im ganzen 45 ccm. 5 % Aloinlösung zu Grunde ging, bei glatter Nierenoberfläche Verbreiterung und zellige Infiltration des Stromas gefunden habe. Aehnliches erreichte Kabierske durch chronische Verabreichung von chromsaurem Kali. Die Glomeruli blieben aber immer intakt. Coën und Ajutolo, in Deutschland Lüthje haben die Bleiniere studiert. Lüthje beobachtete erst am 59. Tag der Verabreichung von Plumb. acet. (täglich 0,3) mit Sicherheit das Auftreten von Albumen. Unter fortgesetzter Bleimedikation kam es nach langer Zeit zur Bleischrumpfniere.

Zu meinen Versuchen benutzte ich Urannitrat nach dem Beispiele von P. F. Richter; ich verabreichte es subkutan als einprozentige Lösung, im Gegensatze zu P. F. Richter und zu Fleckseder nicht in starker Dosis. Ein Teil meiner Hunde ging akut innerhalb 4—10 Tagen an der Intoxikation zu Grunde; die Sektion ergab den bekannten Befund der schweren akuten, degenerativen Nephritis, doch kein Oedem oder Ascites.

Bei den Tieren, die ich am Leben erhalten konnte, entwickelte sich aus der akuten Nephritis von der 3. Woche an eine chronische parenchymatöse. Der Urin wies die klinischen Zeichen der beginnenden Schrumpfung auf: Zur Zeit des akuten Stadiums hochgestellt, anfangs spärlich, trübe und von hohem spezifischen Gewichte, wurde er reichlich und immer heller, fast wasserklar genau wie bei der menschlichen Schrumpfniere. Das spezifische Gewicht sank weit unter die Norm bis auf 1008 und 1010 trotz eines Zuckergehaltes von 0,2—0,3%. Die Albuminurie sank bis auf Spuren, die Cylindrurie (granulierte und hyaline Cylinder) blieb bestehen, dabei waren die Tiere von normaler Munterkeit und annähernd normaler Nahrungsaufnahme, wie dies bei der menschlichen Schrumpfniere der Fall ist; sie magerten ein bischen ab und konnten das Anfangsgewicht bisher nicht wieder erreichen. Gleichzeitig entwickelte sich eine immer stärker werdende Herzhypertrophie. Zur Feststellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen tötete ich einen Uranhund, der gleichzeitig zu einem Stoffwechselversuche — worüber Näheres an anderer Stelle — benutzt wurde, am 32. Krankheitstage.

Sektionsprotokoll (Privatdozent Prosektor Dr. Westenhöffer) im Auszuge:

Keine Oedeme, kein Ascites.

Die Kapsel war von der Niere leicht abziehbar, die Oberfläche der frischen Niere sah blau und bräunlich gefleckt aus, wie marmoriert; überall in der Rinde submiliare, graue, z. T. unregelmäfsig umrandete Fleckchen, über die Oberfläche nicht prominierend. Bei einigen der Knötchen ist das Zentrum kompakter als die Peripherie. Auf dem Durchschnitte zeigt die Rindensubstanz dieselbe unregelmäfsige Fleckung. Die Marksubstanz zeigt eine diffuse schmutzig rosa-rote Färbung, einen auffallenden Glanz, ist sehr feucht, von der Schnittfläche fliesst reichlich blutig-tingierte Flüssigkeit.

Die Niere zeigt makroskopisch an der Oberfläche eine Reihe strahliger, narbiger Einziehungen, genau das Bild der beginnenden Granularatrophie beim Menschen.

Mikroskopisch fanden sich im gefärbten Präparate mehrere kleinzellige Herde dicht an der Oberfläche der Niere, stellenweise auch mit fibröser Degeneration der Glomeruli; fleckweise parenchymatöse Nephritis bis

zum völligen Kernschwunde der Epithelien. Die interstitiellen Herde bestehen aus einkörnigen Lymphocyten; stellenweise Nekrose der Kapselepithelien des Glomerulus. Ausserdem sonst noch spärlich in der Rinde zerstreut kleinzellige Infiltrate. Nur ganz vereinzelt und sehr selten geringe Verfettung der Gefässintima.

Am Herzen starke Hypertrophie des linken Ventrikels, Klappen ohne Veränderung.

Die Obduktion bestätigt also die klinische Diagnose. Damit ist es zum ersten Mal geglückt, nicht nur den Uebergang der akuten Nephritis in die chronische, sondern auch in die Schrumpfniere mit konsekutiver Herzveränderung experimentell zu zeigen.

Zur Zeit besitze ich noch zwei Uranhunde, der eine am 32., der andere am 45. Tage nierenkrank, beide mit deutlichen klinischen Zeichen der beginnenden Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie. Ich lasse deren Schicksal freien Lauf und werde seiner Zeit darüber berichten, momentan sind sie absolut munter und ich zweifle nicht, dass wie beim Menschen erst die beginnende Kompensationsstörung des Herzens zu Alterationen des Allgemeinbefindens führen wird.

Meine zweite Mitteilung dürfte Ihr Interesse in nicht geringerem Grade erwecken. Sie wissen, dass alle Versuche, durch Abkühlung Nephritis zu erzeugen, bisher missglückt sind. Ob man die Tiere längere Zeit in mit Eis gefüllten Behältern oder in dem eigens gebauten Apparat („Kryogen") hielt, ob man sie mit eiskaltem Wasser übergoss oder ob man Eisblasen anwandte, — das Resultat war immer dasselbe negative. Es wurde nur eine beträchtliche Herabsetzung der Körpertemperatur erzielt und die Nierenfunktion insofern beeinflusst, als die Einen unmittelbar nach der Abkühlung Oligurie, die Anderen Polyurie konstatierten. Bei meinen Abkühlungsversuchen kühlte ich die eine (rechte) Niere direkt ab Ich legte sie in Morphium – Aethernarkose durch Schnitt längs der Wirbelsäule frei und liess nun auf den vorliegenden unteren Pol 20–30 Minuten lang Eisstückchen einwirken. Die Wunde wurde sofort vernäht, die Tiere ertrugen den Eingriff gut, ein Hund bekam post operat. einen heftigen Schüttelfrost Der innerhalb der nächsten 24 Stunden — in einem Falle erst nach 36 Stunden — gelassene Urin enthielt bereits Albumen und einige Cylinder;

vom 2. oder 3. Tage ab waren neben reichlicher Albuminurie Epithelcylinder, granulierte Cylinder, Nierenepithelien und rote Blutkörperchen vorhanden. Bei einem Hunde war der Urin am 3. Tage p. op. intensiv blutig gefärbt. Doch konnte eine paroxysmale Hämoglobinurie kurzerhand ausgeschlossen werden, einmal weil die Blutung nicht unmittelbar nach der Abkühlung, sondern erst am 3. Tage auftrat, dann aber wegen der gleichzeitig vorhandenen und andauernden Cylindrurie.

Die Obduktion ergab in allen Fällen akute parenchymatöse Nephritis mit kleinen Blutungen in der Rindensubstanz und zwar beiderseits, trotzdem nur eine Niere abgekühlt wurde. Erwähnen möchte ich noch, dass bei dem am 9. Krankheitstage getöteten Hunde sich bereits eine starke Herzhypertrophie entwickelt hatte.

Damit ist zum ersten Male der experimentelle Versuch, eine Abkühlungsnephritis zu erzeugen, einwandsfrei geglückt. Wenn auch im gewöhnlichen Leben die Abkühlung nicht auf so drastische Weise vor sich geht, so darf man doch das Experiment mit der wirklichen Entstehungsweise bis zu einem gewissen Grade in Parallele setzen, da im Prinzipe bei beiden derselbe Vorgang sich vollzieht: die physikalische Wärmeregulation wird durchbrochen. Es wäre möglich, dass schon eine direkte Abkühlung der Muskulatur zur Nephritis führt; ich hoffe, diese Frage in den nächsten Tagen mit Sicherheit entscheiden zn können.

Wenn ich mich noch zur Oedemfrage äussern darf, so muss ich zunächst feststellen, dass ich bei keinem meiner 10 Hunde, auch bei den akut innerhalb 4—12 Tagen zu Grunde gegangenen Hydropsanasarka, auch keinen Ascites gefunden habe, trotzdem einzelne Tiere täglich 800—1000 ccm. Wasser und 10 gr. Kochsalz und mehr aufnahmen. Doch stehen meine Resultate durchaus nicht im Widerspruche zu denen P. Fr. Richters und Schlayers, die bei ihren uran-vergifteten Kaninchen unter Kochsalz- und Wasserzufuhr reichlich Oedem und Ascites fanden. Im Gegenteile, sie bilden meines Erachtens eine wertvolle Ergänzung derselben; denn P. Fr. Richter hat bei seinen Kaninchen durch grosse Dosen Uran — viel grösser als bei meinen Hunden — schwere Gefässläsionen gefunden und damit die Grundbedingung für die nephritische Wassersucht gesetzt, während bei meinen mit viel schwächerer Dosis behandelten Tiere nur selten und ganz ver-

einzelt eine mässige Verfettung der Gefässintima zu finden war. Demgemäſs kann ich auf Grund meiner Versuche und unter Berücksichtigung der Richter'schen das Chlornatrium nicht als die primäre Ursache der nephritischen Oedeme ansehen, vielmehr besteht die alte Cohnheim-Lichtheimsche Theorie, die Senator erweitert hat, zu Recht, dass nämlich zuerst eine Gefäss-Gewebsläsion vorhanden sein müsse, dass ohne Gefäss-Gewebsläsion trotz Chlornatrium kein Oedem entstehen kann. Andererseits ist aber der ungünstige Einfluss des Kochsalzes und Wassers absolut sichergestellt. Man wird daher praktisch am Krankenbette — das ist das Verdienst von Strauss und v. Noordens — an der Einschränkung der Kochsalz- und Wasserzufuhr festhalten müssen, weil man nie voraus wissen kann, ob und wann die zum Oedem führende Gefässläsion eintritt.

XVII.

Renale Herzhypertrophie und chromaffines System.

Von

Dr. **Wiesel** (Wien).

Die Untersuchung des chromaffinen Abschnittes der Nebennieren sowie der ausserhalb der Nebennieren liegenden chromaffinen Zellen und Körper bei chronischem Morbus Brightii, ferner von Nephritis von verschieden langer Dauer nach Scharlach deckte eine bedeutende Mengenzunahme des chromaffinen Gewebes bis — speziell in der Nebenniere — zum Doppelten der Norm auf. Diese Hypertrophie des chromaffinen Gewebes findet sich aber nur bei Fällen mit linksseitiger Herzhypertrophie, die Vermehrung der chromaffinen Elemente geht von den Bildungszellen des Sympathikus aus, die, in undifferenziertem Zustande jederzeit im Sympathikus nachweisbar, sich bei der Nephritis in bleibende chromaffine Zellen umwandeln. Der Vorgang der Bildung der neuen chromaffinen Zellen gleicht durchaus dem der Entwickelung des chromaffinen Gewebes beim Embryo.

Was das zeitliche Auftreten der Hypertrophie des chromaffinen Gewebes anlangt, so kann nach den bisherigen Erfahrungen gesagt werden, dass sie entschieden nicht früher nachweisbar ist, als die Herzhypertrophie.

Die nephritische Arteriitis ist von vorne herein ein degenerativer Prozess, der immer in der Media der Arterien beginnt und erst sekundär nach Atrophie der elastischen Elemente und der Muskulatur zu den bekannten hyperplastischen Umwandlungen in der Intima führt. Ihrem anatomischem Verhalten nach gleicht die nephritische Arteriitis nicht sehr vorgeschrittenen Stadien der experimentellen Adrenalinarteriitis.

(Die ausführliche Publikation erfolgt in den Ziegler'schen Beiträgen.)

Diskussion zu den Vorträgen über Nierenerkrankungen.

Herr Strauss (Berlin):

Meine Herren! Von den soeben gehörten Vorträgen haben mir die beiden zuerst gehaltenen eine gewisse Genugtuung bereitet, insofern sie eine weitgehende Bestätigung der Feststellungen und Voraussetzungen ergaben, welche mich s. Zt. dazu veranlasst hatten, die Chlorentziehungskur in die Therapie der Nierenkrankheiten einzuführen.

Da mir die Zeit hier nicht erlaubt, auf die einzelnen Fragen des gesamten Gebietes im Detail einzugehen, so will ich mich hier auf einige Punkte beschränken, die hier ein spezielles Interesse haben, und wähle hierfür die Frage der Beteiligung der Gefässe am Zustandekommen der renalen Hydropsien.

Die Cohnheim-Lichtheim-Senator'schen Auffassungen haben bei mir stets volle Berücksichtigung gefunden und mich schon im Jahre 1901 dazu veranlasst, in meiner Monographie über die Blutveränderungen bei Nierenkrankheiten speziell zu betonen, dass die Gefässschädigungen für das Zustandekommen der Hydropsien nötig sind. Ich habe u. a. selbst gezeigt, ergänzend zu den Magnus'schen Untersuchungen, dass die Exstirpation der Nieren schon genügt, um bei intravenöser Serum-Injektion das Zustandekommen von Ascites und Hydropsien zu ermöglichen. Also ich habe nach dieser Richtung hin nichts meinen früheren Mitteilungen hinzuzufügen und ich will speziell noch darauf hinweisen, dass ich erst vor einem halben Jahre in der Zeitschrift für klinische Medizin das noch einmal betont habe, und dass ich damals u. a. auch auf klinische Erfahrungen aufmerksam gemacht habe, die ich selbst und Andere haben machen können, nach welchen das Bein eines Hemiplegikers den Hydrops auf der gelähmten Seite langsamer verliert, als das an dem gesunden Beine der Fall ist.

Ein weiterer Punkt, auf den ich hier eingehen möchte, ist die von Herrn Kollegen Schlayer mit Recht betonte Tatsache, dass nicht alles, was Nephritis heisst, gleichartig ist. Das wird jetzt auch von tierexperimenteller Seite mit Nachdruck betont, und das muss von klinischer Seite mit noch viel grösserer Intensität ausgesprochen werden. Ich selbst habe das von jeher mit Konsequenz getan. Ich habe nie gesagt, dass es genügt, irgend einem Nephritiker ein Quantum Kochsalz zu geben, um ihn hydropisch zu machen, sondern im Gegenteile stets darauf hingewiesen, dass es nur spezielle Nephritiker sind, die unter dem Einflusse einer kochsalzreichen Nahrung hydropisch werden. Ich habe immer betont, dass es sich vorzugsweise um Leute handelt, die der Gruppe der chronisch parenchymatösen Nephritis angehören, und dass auch von diesen nicht alle eine Hydropsietendenz zeigen, sondern nur diejenigen, welche sich im Stadium der renalen Kompensationsstörung befinden. Es handelt sich also nur um eine bestimmte eng umgrenzte Gruppe von Fällen. Stets habe ich den Begriff der renalen Kompensationsstörung für den vorliegenden Zweck demjenigen der kardialen Kompensationsstörung entgegengestellt und will mich deshalb

noch über die Frage äussern: Wie kann man den Nephritiker charakterisieren, der in der Hydropsietendenz ist.

M. H.! Wenn der pathologische Anatom hier auf Schlüsse angewiesen ist, da er einen bestimmten krankhaften Befund an den Glomerulis nicht hat erheben können, so beschämt es den Kliniker nicht, wenn auch er für die Feststellung einer Hydropsietendenz ein nicht ganz kompendiöses Verfahren angeben muss. Er kann die Hydropsietendenz erst durch mehrtägige Beobachtung feststellen und sie erst dann als wahrscheinlich ansehen, wenn ein Patient, der eine mittlere Kochsalzration in der Nahrung erhielt, auffällig wenig Kochsalz ausscheidet und dabei an Körpergewicht progredient zunimmt. Es sind also hierzu Kochsalzbestimmungen des Urines und tägliche Körpergewichtswägungen notwendig. Ganz besondere Beachtung verdienen dabei niedrige prozentuale Kochsalzmengen im Urine, d. h. 0,1 bis 0,2 ev. 0,3 % statt 0,5 bis 0,6 % und mehr. Wenn ich die Beobachtungen betrachte, welche gegen die Berechtigung meiner Forderung der Chlorentziehung bei den soeben charakterisierten Fallen von Nephritis ins Feld geführt worden sind, so entsprechen die hierher gehörigen Fälle von Mohr, Jochmann und Bittorf keineswegs dem, was ich hier als Hydropsietendenz bezeichnet habe und was ich früher mit dem Begriffe der renalen Kompensationsstörung zu umgrenzen versucht hatte. Und was weiterhin die bisher von tierexperimenteller Seite gemachten Einwände betrifft, so können diese noch weniger an meinen Auffassungen und Darlegungen etwas ändern. Denn ganz abgesehen davon, dass man Urannephritiden, die in wenigen Tagen zum Tode führen, nicht ohne weiteres mit den von mir s. Zt. zur Diskussion gestellten menschlichen Nierenerkrankungen in Vergleich bringen darf, sind die Versuche, welche gegen meine Auffassungen ins Feld geführt wurden, in ihrer Anlage so wenig den klinischen oder überhaupt den natürlichen Verhältnissen nahekommend gewesen, dass es mir höchst gewagt erscheint, aus ihnen irgend welchen Schluss zu ziehen. Denn man kann von Tieren, denen man Kochsalz in unmäſsiger Konzentration eingiesst, aber kein Wasser zur Stillung ihres Durstes zur Verfügung stellt, gar nicht verlangen, dass sie hydropisch werden. Gibt man ihnen aber das nötige Wasser, so werden sie hydropisch. Das entspricht vollkommen dem, was ich von jeher gesagt habe. Denn ich habe dem Kochsalz nie eine geheimnisvolle Kraft zugeschrieben, Hydropsien zu erzeugen, sondern es bewirkt dieselben, soweit es nicht in Form der Historetention in den Geweben zur Ablagerung kommt, — was nach meinen Untersuchungen nur in beschränktem Grade der Fall ist — einfach durch Wasserzurückhaltung. Anders habe ich diese Dinge nie geschildert. Ein Vorgehen, das zu solchen Nierenschädigungen führt, dass weder Theocin noch Koffeïn einen erheblichen Einfluss auf die Nierentätigkeit auszuüben vermögen, darf übrigens zum Studium so subtiler Fragen, wie der Frage der differenten Einwirkung von Wasser und Kochsalz auf die Hydropsiebildung m. E. überhaupt nur dann herangezogen werden, wenn sich Fragestellung und Versuchsanordnung in der Tat den eigenartigen Verhältnissen anpassen, wie sie bei der Uranvergiftung vorliegen. Und da, muss ich sagen, bedeuten die heutigen Vorträge gegenüber dem, was bisher auf diesem Gebiete produziert wurde, einen erheb-

lichen Fortschritt und sie stellen m. E. auch einen wertvollen Beitrag zur Klärung klinischer Fragen dar. Weiter möchte ich mit Rücksicht auf die knappe, mir hier zur Verfügung stehende Zeit auf die vorliegende Frage nicht eingehen, sondern nur nochmals betonen, dass sicher manches Missverständnis unterblieben wäre, wenn das, was ich s. Zt. über das Anwendungsgebiet der Chlorentziehungskuren gesagt habe, genauer gelesen worden wäre.

Herr Winternitz (Halle):

Meine Herren! Zur Frage der Erkältungsnephritis möchte ich eine ganz kurze Mitteilung machen. Vor Jahren sind im Mering'schen Laboratorium von Dr. Aldehoff Versuche gemacht worden, ähnlich wie sie Herr Kollege Siegel geschildert hat, dass Hunde in kaltes Wasser und Eis getaucht wurden, ja sogar abwechselnd in heisses und kaltes Wasser, ohne dass nephritische Erscheinungen auftraten. Nun wurden die Nieren von ihrer Fettkapsel befreit und unter die Haut eingenäht. Dann wurden wieder unmittelbare Erkältungen angewandt, und zwar abwechselnd lokale Kälte- und Hitzeapplikation, Aetherspray u. s. w., ferner wurden die Tiere mit den unteren Extremitäten in kaltes Wasser oder Eiswasser hineingesteckt, um reflektorisch auf die Nieren zu wirken, und da hat man keine Spur nephritischer Erkrankung feststellen können, nicht einmal die leichteste Albuminurie. Nun hat schon Siegel betont, dass die von ihm vorgenommenen Versuche etwas drastisch ausgefallen sind, und das wird durch diese Experimente nur bestätigt. Diese Versuche aus der Meringschen Klinik sind damals nicht veröffentlicht worden, aber ich glaubte doch, dass ihre Mitteilung an dieser Stelle von Interesse sein würde.

Herr Erich Meyer (München):

Meine Herren! Nur einige ganz wenige Worte. Ich möchte aus den Untersuchungen, die Heineke an der zweiten medizinischen Klinik München angestellt hat und die momentan gerade im Druck sind, hervorheben, dass es zwar richtig ist: Es verhalten sich die verschiedenen experimentellen Nephritiden bezüglich der Entstehung von Oedem ausserordentlich verschieden; aber es gelingt nicht nur mit Uransalzen, sondern auch durch Chrom unter Umständen Oedeme zu erzielen. Da kommt eben noch ein anderes Moment hinein, und zwar das Moment, auf das Strauss schon hingewiesen hat. Wenn man den Tieren genügend Wasser und genügend Kochsalz gibt, so kann man auch mit einer ganz andersartigen Vergiftung, mit der Chromvergiftung, mehr oder weniger starke Oedeme erzielen. Das ist gegenüber anderen Untersuchungen, die früher publiziert worden sind, zu betonen.

Dann möchte ich mir erlauben, darauf hinzuweisen, dass wir bei unseren klinischen Untersuchungen im allgemeinen so vorgehen, dass wir uns durch einen Kochsalzversuch überzeugen, ob der betreffende Patient eine kochsalzarme Kost bekommen soll oder nicht. Wir gehen so vor, dass wir tägliche Körpergewichtswägungen vornehmen und untersuchen,

in welcher Weise das Kochsalz ausgeschieden wird, wie sich dabei der prozentuale Kochsalzgehalt, namentlich aber, wie sich die Gesamtmenge des Kochsalzes verhält, und da kann ich sagen, diese Versuche haben uns im allgemeinen nicht enttäuscht. Wir wissen dann ziemlich genau voraus, welchen Nephritikern wir eine in diesem Sinne strenge Kost geben müssen und welchen nicht. Wir haben eine ganze Reihe von derartigen Nephritikern beobachtet, bei denen die, sagen wir Kochsalzentziehungskur sehr gute klinische Resultate gezeitigt hat. Wenn wir diese kochsalzarme Kost, weil sie den Patienten schliesslich widerstand, aussetzen mussten und die gewöhnliche Kost gaben, so stiegen die Oedeme an. Also das von Strauss betonte Verhalten hat sich in den Fällen, die ich an der zweiten medizinischen Klinik gesehen habe, immer wieder bestätigt. Vor allen Dingen kann man aus den vorausgehenden Untersuchungen entnehmen, ob man sich in dem einzelnen Fall therapeutisch so oder anders zu verhalten hat.

Herr von Noorden (Wien):

Zunächst eine rein persönliche Bemerkung. Es ist vorher von Herrn Kollegen Siegel gesagt worden, dass ihm die Versuche, die hier vorgetragen wurden, durchaus bestätigt hätten, wie richtig es gewesen wäre, dass Herr Strauss einerseits auf die Kochsalzbeschränkung und andererseits auf die Wasserbeschränkung in der Therapie der Nierenkrankheiten gedrungen habe. Ich möchte da auch persönlich reklamieren und muss bitten, dass es nicht vergessen wird, dass ich es gewesen bin, der die Wasserbeschränkung bei Nephritiden zum ersten Male für notwendig erklärt hat, wenigstens unter gewissen Verhältnissen.

Dann hat Herr Kollege Strauss vorhin gesagt, dass die aus meiner Krankenabteilung veröffentlichten Fälle nicht beweiskräftig wären und ihm in den Schlussfolgerungen, die er aus seinen Beobachtungen gezogen hätte, nicht entgegen gehalten werden könnten. Dies ist von unserer Seite auch niemals geschehen. Es haben aber jene Beobachtungen, die aus meiner Abteilung veröffentlicht wurden, zum ersten Male gezeigt, dass in dieser Frage nicht so schematisiert werden dürfe, wie damals als die Veröffentlichung erfolgte, tatsächlich schematisiert wurde. Das war ein Warnungssignal. Es zeigte, dass Ausnahmen vorkommen, und dass man eben jeden Fall doch für sich betrachten muss, und dass man nicht einfach sagen kann: Bei der interstitiellen Nephritis liegen die Dinge so und bei der parenchymatösen Nephritis liegen die Dinge anders. Dies haben die aus meiner Abteilung veröffentlichten Fälle zum ersten Male dargetan, und sie haben wohl auch verhindert, dass Herr Kollege Strauss auf dem Wege, auf dem er damals war, auf dem Wege des Schematisierens, weiter gegangen ist.

Dann möchte ich noch drittens die Bemerkung anschliessen: Herr Kollege Strauss sagte, man solle, wenn man nicht nachweisen könne, ob das Kochsalz dem Nephritiker schadet oder nicht, im einzelnen Falle es lieber weglassen, denn das Weglassen schade ihm sicher nicht. Dies ist ein Standpunkt, den ich von praktischer Erfahrung aus nicht billigen kann.

Es ist heutzutage in den diätetischen Verordnungen bei Nierenkranken ein beklagenswerter Schematismus eingerissen, es wird überall gleich gefördert: kochsalzarme Kost und man meint damit nicht zu schaden. Man schadet in einer Anzahl von Fällen ganz ausserordentlich damit, indem die kochsalzarme Kost gleichzeitig eine unschmackhafte Kost ist, und bei sehr vielen Leuten verdirbt man dann die Lust zum Essen, man macht sie schwach, hinfällig und anämisch durch diese anscheinend unschuldige Verordnung: Lasst das Kochsalz weg. Sie essen dann nicht mehr dasjenige, was sie essen sollen, um kräftig zu bleiben. Der Nephritiker muss auch ordentlich kräftig ernährt werden, und diese kochsalzarme und oft auch eiweissarme Kost hat durchaus ihre Schattenseiten; ich kann mit voller Bestimmtheit betonen, dass ich zahlreiche Nephritiker aus allen Ländern gesehen habe, die durch derartige schematisch gegebene Verordnungen wie kochsalzarme Kost und eiweissarme Kost, schwer geschädigt worden sind und sich erst dann wieder erholt haben, wenn man ihnen das früher Verbotene in reicherem Mafse wieder gestattete.

Ich stehe also auf dem Standpunkte: Gewiss, es muss das Kochsalz in zahlreichen Fällen von Nephritis beschränkt werden, aber nur dann, wenn man in dem einzelnen Falle nachgewiesen hat oder aus der ganzen Natur der Sache es vermuten muss, dass Kochsalz schadet, aber nicht, weil es bei Nephritis ganz allgemein betrachtet einmal schaden könnte.

Herr Blumenthal (Berlin):

Meine Herren! Ich muss hier eine kleine Reklamation machen. Es war mein Schüler Bohne, welcher im Jahre 1897 in einer Doktordissertation zum ersten Male auf die Bedeutung der Retention der Chloride für die Nephritis hingewiesen hat. Bohne hat sie allerdings nicht in Zusammenhang mit Oedemen gebracht, sondern mehr in Zusammenhang mit dem allgemeinen Zustande der Nephritiker, insbesondere dem Kopfschmerze, dem Erbrechen, also mit denjenigen Zuständen, die wir mehr als urämische zu bezeichnen pflegen. Aber er hat doch dadurch nicht aufgehört, der erste zu sein, der betont hat, welche Bedeutung in vielen Fällen die Retention der Chloride hat, und er hat durch langdurchgeführte Tabellen gezeigt, wie sich die Nephritiker besserten, wenn ihre Kochsalzausscheidung wieder normal wurde, und wie der Allgemeinzustand sich verschlechterte, wenn sie Kochsalz retinierten. Auch hat er am Schlusse seiner Arbeit darauf hingewiesen, nicht etwa allen Nephritikern das Kochsalz zu entziehen — ein Standpunkt, den ja Herr Professor von Noorden eben auch bekämpft hat —, sondern das Kochsalz zu regulieren, insbesondere bei solchen Fällen, bei denen eine Kochsalzretention statthat, in der Diät darauf zu achten, dass man ihnen nicht zuviel Kochsalz gebe.

Uebrigens ist der Standpunkt, den wir damals vertreten haben, auch heute mehr akzeptiert als der Standpunkt anderer, die die Kochsalzretention nur mit der Oedembildung in Verbindung bringen wollen. Die Franzosen haben z. B. einen Zustand beschrieben, den sie Déchloruration sèche genannt haben, also eine trockene Kochsalzretention bei solchen Leuten,

die überhaupt keine Oedeme hatten, und ich habe auch in neuerer Zeit in der Medizinischen Klinik einen Fall veröffentlicht, der niemals Oedeme hatte, von Zeit zu Zeit eine sehr starke Kochsalzretention und bei dem sich auch das fand, was Bohne schon beobachtet hat, dass nämlich das Allgemeinbefinden sich sofort besserte, wenn durch Diuretica eine starke Kochsalzausscheidung herbeigeführt wurde.

Herr Siegel (Reichenhall):

Ich möchte nur mit einem Worte die Einwände des Kollegen Winternitz widerlegen. Ich habe erstens nur eine Niere gekühlt, zweitens entstand eine akute hämorrhagische Nephritis und drittens war sie, wie der Sektionsbefund von Dr. Westenhöffer ergab, doppelseitig.

Herr Strauss (Berlin):

Meine Herren! Ich möchte nur ganz kurz bemerken, dass mir selbst wenigstens der Vorwurf des Schematismus nicht gemacht werden kann. Ich habe stets davor gewarnt, die Kochsalzentziehungskur kritiklos auf alle Nephritiker zu übertragen. Wenn Viele es trotzdem getan haben, so bin ich nicht schuld daran. Ich würde dies hier nicht sagen, wenn ich nicht an mehreren Stellen betont hätte, für welche besonderen Fälle die Chlorentziehungskuren passen. Ich habe selbst u. a. es als wünschenswert bezeichnet, den Nephritiker nicht ohne Not unschmackhaft zu ernähren, denn ein Nephritiker muss kräftig ernährt werden. Das hat Herr von Noorden früher wiederholt betont, und das habe ich selbst auch in meiner Monographie über die Blutveränderungen bei den Nierenkrankheiten gefordert, wo ich u. a. sagte: Eine der Hauptaufgaben der Ernährung ist die, das Herz des Nephritikers kräftig zu halten, weil sein Herz für das eintreten muss, was an der Niere defekt ist.

Schliesslich möchte ich zur Bohne'schen Arbeit noch Stellung nehmen. Die Bohne'sche Arbeit hat sich s. Zt. fast nur mit der Frage beschäftigt, inwieweit Kochsalz Urämie erzeugen könne. Bohne hat diese Frage bejaht. Wie ich in meiner bereits genannten Monographie auseinandergesetzt habe, muss ich selbst aber jeden Zusammenhang zwischen Salzretention und dem Zustandekommen der Urämie leugnen, und suche auch heute noch die Quelle für die Urämie in Abbauprodukten des Eiweisses, in N-haltigen Körpern, die chemisch scharf zu definieren zur Zeit nicht möglich ist. Es ist mir wohl bekannt, dass von einigen Seiten bei chronischen Nephritiden, die schliesslich zu Urämie geführt haben, u. a. auch Chlorretentionen ohne Oedeme beobachtet sind, ich sehe aber in solchen Beobachtungen, die auch ich bei meinen Untersuchungen über die Historetention des Chlors machen konnte, keineswegs einen Beweis dafür, dass die Urämie etwas mit der Chlorretention zu thun hat, sondern es handelt sich nach meinen sonstigen Erfahrungen hier nur um ein Nebeneinander der Erscheinungen, nicht aber um Ursache und Folge. Die Arbeit von Bohne, die ich sonst sehr schätze, kann also für die spezielle, von mir zuerst gestellte Forderung, durch Chlorentziehungskuren das Zustandekommen

nephrogener Hydropsien zu verhindern, nicht als Vorgängerin bezeichnet werden, da sie sich mit einer anderen Seite der Einwirkung der Chlorretention bei Nephritikern beschäftigt hat.

Herr Winternitz (Halle):

Ich möchte zu der Einwendung des Herrn Kollegen Siegel nur eine kurze Bemerkung machen. Hier scheint ein Missverständnis vorzuliegen. Mir ist es nicht eingefallen, an den Resultaten zu zweifeln. Ich habe einfach mitgeteilt, dass aus den Untersuchungen des Mering'schen Laboratoriums hervorgeht, dass, wenn man die Nieren freilegt, sie von ihrer Fettkapsel frei macht, unter die Haut näht und dann Erkältungen einwirken lässt, keine Nephritis auftritt. Das hat doch gewiss gegenüber der Tatsache, die Herr Siegel festgestellt hat, dass eine Niere, auf die direkt Eis appliziert wird, nephritische Erkrankungen zeigt, ein gewisses Interesse. Es zeigt eben, dass in der Tat so drastische Einwirkungen notwendig sind, wie Herr Kollege Siegel angewandt hat. Wenn man die Nieren einfach unter die Haut transplantiert und alle möglichen Kälteeinflüsse geltend macht, so reagieren sie doch nicht mit Nephritis.

Das wollte ich nur mitteilen, und gegen die Experimente des Herrn Kollegen Siegel wollte ich damit garnichts sagen: sie sind mir vollständig neu und interessant.

XVIII.

Zur Lehre von der Verfettung der Nieren.

Von

Prof. **G. Klemperer** (Berlin).

Meine Herren! Ich möchte Ihnen einige Zahlen über die Zusammensetzung verfetteter Nieren mitteilen und ich hoffe dafür auf Ihr Interesse, denn Sie werden ja wissen, dass die Erklärung des Fettes der Nieren seit einigen Jahren auf eine Art von toten Punkt geraten ist. Während man früher den Fettgehalt der Niere als ein Zeichen von Degeneration ansah und der Nierenverfettung die Bedeutung eines tödlichen Prozesses zuschrieb, wissen wir seit einigen Jahren, dass der Fettgehalt pathologischer und normaler Nieren anscheinend garnicht verschieden ist, indem namentlich Rosenfeld in einer Reihe von normalen Nieren so hohe Fettzahlen gefunden hat, wie in den schwersten pathologischen Veränderungen.

Es ist für unsere klinische Betrachtung sehr wesentlich, aus diesem anscheinenden Wirrwarr herauszukommen. Meine Aufmerksamkeit ist auf diese Verhältnisse nicht direkt von der Nierenpathologie hingelenkt worden, sondern von Befunden, die ich gelegentlich der Untersuchung des diabetischen Blutes gemacht habe. Ich habe Fälle gesehen von sogenannter diabetischer Lipämie bei Coma diabeticum; Menschen, die später im diabetischen Coma zu Grunde gegangen sind, lieferten ein fetthaltiges Blut von milchartigem Aussehen. Ich habe nun nachgewiesen[1]), zusammen mit H. Umber, dass dieses anscheinende Fett garnicht reines Fett ist, sondern was man als Aetherextrakt bezeichnet, enthält zum grossen Teile Cholestearin und Lecithin, also dasjenige, was auch in normalen Zellen mit dem Eiweisse vereinigt die Zellsubstanz

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 61. H. 1 u. 2.

bildet. Es ist ja bekannt, dass, wenn wir von Zellen sprechen, wir Zellprotoplasma und Eiweiss nicht einfach identifizieren dürfen, sondern dass das Protoplasma eine Mischung ist des chemischen Eiweisses mit den Lipoiden, den fettähnlichen Substanzen, als welche Cholestearin und Lecithin in erster Reihe zu betrachten sind. Nachdem sich also bei dem lipämischen Blute gezeigt hatte, dass das, was man als Fett bezeichnet, in diesen Fällen garnicht Fett ist, sondern zum grössten Teile lipoide Substanzen, lag es nahe, mit dieser Erkenntnis an die Analyse verfetteter Organe heranzugehen, und wir wählten uns nun vor allen Dingen die Nieren gerade derjenigen Patienten, welche im Coma diabeticum gestorben waren.

Zunächst will ich über eine normale Niere berichten, gerade eine solche, welche nach Rosenfeld trotz normalen Aussehens fettreich sein sollte. Ich will übrigens gleich bemerken: Wir haben nur eine einzige normale Niere untersucht, weil normale Nieren so ausserordentlich selten zu finden sind. Es ist mir ganz rätselhaft, wie andere Untersucher in der Zeit von einem Semester 20 normale Nieren finden können. Wir haben im Krankenhause Moabit eine tägliche Sektionszahl von 5—10, und im Laufe von drei Monaten hat unser Prosektor mir nur eine einzige Niere geben können, für die er garantierte, dass sie ganz normal war, und das war ein junger Mann, der durch Selbstmord, durch einen Schuss ins Gehirn, geendet hatte. Wenn ich also, nicht mehr normale Nieren bieten kann, so liegt es vorläufig an der Seltenheit des Materiales. In dieser normalen Niere waren 1,38 % Aetherextrakt enthalten. Dieser Aetherextrakt bestand aber aus 0,3 Cholestearin und 0,6 Lecithin, wobei ich aber noch bemerken muss, dass die Lecithin-Zahl wegen der ausserordentlichen Schwierigkeit der Analyse[1]) wahrscheinlich etwas zu gering ist. Nehme ich aber die Lecithinzahl als richtig an, so beträgt die Summe der lipoiden Substanz 0,9. Es ist also noch nicht einmal ein halbes Prozent reines Fett in der Niere,

[1]) Die Aetherextraktion geschah im Soxhlet, nachdem das fein zerkleinerte Organ auf dem Wasserbade getrocknet war. Hierbei wirkt die hohe Temperatur zweifellos auf die Lecithide zersetzend ein, sodass zwar alle Fettsäure in den Aether gelangt, die spätere Phosphorbestimmung aber zu kleine Werte ergibt. Nachdem wir diesen Fehler erkannt haben, sind wir dazu übergegangen, die Organe im Vakuum bei 40° zu trocknen. — Die Cholestearinzahlen sind dadurch etwas zu klein, dass das durch wiederholte Verseifung und Aethererschöpfung des Gesamtätherextraktes gewonnene Cholestearin mehrfach umkristallisiert wurde.

sondern was als Fett nachgewiesen ist, ist grösstenteils Lipoid, d. h. Substanz, die sich mit dem Eiweisse zum Zellprotoplasma einigt.

In der folgenden Tabelle sind die bisher erhaltenen Werte enthalten, dabei sind die für Cholestearin gewonnenen Zahlen auf den Stearinsäure-Ester umgerechnet.

Es sind in 100 gr. frischer Niere enthalten:

	Trocken-substanz	Aether-extrakt	Cholest.-ester	Lecithin	Gesamt-Lipoid	Lipoid % d. Aeth.	reines Fett
Normale Niere	19,8	1,38	0,33	0,59	0,92	66,6	0,46
Eichholz Coma diabet.	18,8	2,89	0,52	0,83	1.35	46,7	1,54
Zindall Mb. Brightii	17,7	3,59	1,66	1,56	3,22	89,7	0,37
Streck Coma diabet.	23,0	4,54	0,67	0,98	1,64	6,2	2,82
Riemer Diabetes	22,3	4,17	0,5				
Freimuth anämisch	24,4	5,13	0,62				
Scheel Phthisis	18,1	3,23	0.61				
Lapidas Diabetes	21,0	1,88	0,52				

In all diesen Nieren macht die Summe der Lipoidsubstanzen einen sehr beträchtlichen Teil des Aetherextraktes aus. Ueber die Bedeutung dieses Befundes will ich mich mit aller Zurückhaltung aussprechen, bis ich noch mehr Zahlen von normalen Nieren gewonnen habe und danach in der Lage sein werde, den normalen Anteil der Lipoide am Zellfett zu fixieren. Ausser Zweifel dürfte aber sein, dass ein Gehalt von 3,22 % Lipoidsubstanz, wie er in der Fettniere des an Morbus Brightii verstorbenen Patienten Zindall festgestellt ist, ganz ausser der Norm steht.

Nun fragt es sich: wie kann eine Niere zu so hohem Cholestearin- und Lecithingehalte kommen? Um Infiltration kann es sich nicht handeln, denn das Blutserum dieses Kranken war nicht reich an Lipoidensubstanz. Die Lipoide müssen also in der Niere entstanden sein. Das kann nur daher kommen, dass die Zellen zu Grunde gegangen sind. Wenn die Zellen zu Grunde gehen, wird ihr Eiweiss zersetzt und ausgeschieden, die lipoide Substanz ist nicht so schnell ausscheidbar, sie bleibt zurück. Wenn wir also einen erhöhten Gehalt an lipoider Substanz haben, so ist das der Beweis, dass viele Zellen zu Grunde gegangen sind. Die lipoiden Substanzen sind gewissermaſsen das Grabmal für nekrotische Zellen. Danach würde hoher Gehalt in lipoider Substanz, das was man früher als Fett-Degeneration bezeichnet hat, in Wirklichkeit ein degenerativer Zustand sein, ein Beweis für Nekrose, wie es von Virchow und seinen Nachfolgern gelehrt worden ist, wie es aber neuerdings durch die Lehre von Rosenfeld ins Schwanken gekommen war.

Die gewonnenen Zahlen verdienen noch nach anderen Richtungen beleuchtet zu werden. Doch glaube ich davon absehen zu sollen, da die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Von ihrer Fortsetzung darf wohl eine weitere Klärung der Lehre von der Verfettung erhofft werden.

Diskussion.

Herr Rosenfeld (Breslau):

Die Anschauung, die Herr Klemperer entwickelt hat, dass das Cholestearin ein Grabstein der untergegangenen Zellen sei, ist eine Façon de parler, die nicht weiter bewiesen ist. Es würde dasselbe z. B. zu schliessen sein für das Cholestearin im Blute. Ueber das Cholestearin lässt sich Folgendes aussagen: Wenn man einen Hund mit einem beliebigen Fette, z. B. Kokosbutter oder sonst einem Fette füttert, so setzt dieser Hund unter günstigen Umständen dieses Fett im Unterhautbindegewebe an. Verfolgt man die Kokosbutter auf dem Wege vom Darme bis in das Unterhautbindegewebe, so ist dieses Fett auf dem Wege im Blute zunächst begleitet von Cholestearin. Im Unterhautbindegewebe legt sich das Cholestearin nicht an, sehr wohl aber legt es sich an in allen möglichen Organen, weiter aber wissen wir darüber überhaupt gar nichts über den Cholestearingehalt

der Nieren u s. w., desgleichen über den Lecithingehalt der Organe; denn die Methoden der Bestimmung des Cholestearin- und Lecithingehaltes lassen alles zu wünschen übrig.

Wir können also nur sagen, dass das Cholestearin so aufzufassen ist, wie ich es einmal ausgedrückt habe, dass es der Gepäckschein wäre, der das Fett auf seiner Wanderung ins Depot begleitet. Zum Teile wird der Gepäckschein wiede rabgegeben wie im Unterhautbindegewebe, zum Teile aber nicht.

Meine Herren! Wie die Anhäufung in den Organen stattfindet, wie sich der Cholestearin- und Lecithingehalt in den Nieren, die Herr Klemperer angeführt hat, wirklich verhalten hat, ob er sich erhöht gezeigt hat gegenüber der Norm, ist vorderhand einfach unmöglich zu behaupten, da er bloss eine einzige normale Niere zum Vergleiche gehabt hat. Ich habe ausreichend normale Nieren gehabt, und da findet sich allein eine enorme Schwankung, von 16 bis 23 % im gesamten Fettextrakte.

Im übrigen geben auch die Zahlen, die Herr Klemperer die Güte hatte, mir heute Morgen einmal zu zeigen, nur die Bestätigung der Tatsache, dass es bisher eine experimentell zu erzeugende Verfettung der Nieren in dem Sinne, dass sich die Fettmenge, wenigstens die Chloroform-Alkohol-Extraktmenge der Niere erhöht, überhaupt garnicht gibt.

Herr Hesse (Kissingen):

Der Herr Vortragende erwähnte die Lipämie, die bei Diabetikern im Coma zustande kommt. Als ich vor ein paar Jahren in der Klinik des verstorbenen Herrn Geheimrat Gerhardt eine Arbeit über Stoffwechsel bei Diabetikern machte, stellte ich ganz extreme Fütterungsversuche an. Es wurden schwere Diabetiker mit ganz enormen Dosen von Fett ernährt. Es ist ja wohl auch bekannt, dass auf diese Weise Lipämie zustande kommt. In meinen Fällen war die Lipämie dann ausserordentlich hochgradig. Leider haben wir nicht nachgesehen, ob es sich wirklich chemisch um Fett gehandelt hat oder um etwas Anderes. Ich möchte den Herrn Vortragenden bitten, sich zu äussern, ob es sich auch in diesem Falle wohl um Nichtfett gehandelt haben mag.

Herr G. Klemperer (Berlin):

Was Herr Rosenfeld gesagt hat, entspricht den Tatsachen nicht. Aus freier Hand kann man über diese Dinge nicht entscheiden, man muss dazu Analysen machen, die Herr Rosenfeld ja nicht gemacht hat. Er hat immer bisher in seinen wissenschaftlichen Arbeiten vom Gesamtätherextrakt gesprochen, und was ich hier Neues bringe, ist, dass ganz differente Dinge vorhanden sind bei gleichbleibendem Aetherextrakte. Herr Rosenfeld muss erst die Dinge analytisch kennen lernen, ehe er sich so bestimmt äussert. Ich habe wiederholt, wohl in 20 Fällen, gesundes und krankes Blut untersucht, da ist der Cholestearingehalt ein ganz fester von etwa

0,1 $^0/_0$, und nur in den Fällen von diabetischer Lipämie steigt der Gehalt. Auch was er von dem Gepäckschein sagt, der im Unterhautbindegewebe abgegeben wird, entspricht nicht den Tatsachen. Das Unterhautfett enthält gar kein Cholestearin.

Also ich muss es ablehnen, a priori über meine Befunde diskutieren zu lassen, sondern muss warten, bis die Herren, die kritisieren wollen, ähnliche Analysen gemacht haben, und dann will ich gerne mit ihnen in eine Diskussion eintreten.

Was die Anfrage von Herrn Hesse anbetrifft, so wird in der Tat bei der Mastfettanhäufung im Blute, also bei dem Uebergange des natürlichen Fettes durch das Blut der Cholestearingehalt nicht erhöht, also hier hat das Fett seinen sog. Gepäckschein schon auf der Reise verloren.

XIX.

Das Verhalten der Salze organischer Säuren im Organismus.

Von

Dr. **Peter Bergell** (Berlin).

Das Schicksal mancher aromatischen Säuren im Organismus st sorgfältig untersucht; ich erinnere nur an die Benzoësäure, die Salicylsäure, die Genese der Hippursäure und Salicylursäure.

Demgegenüber sind unsere Vorstellungen über das Verhalten der einfachen und einfachsten aliphatischen Säuren im Tierkörper ungleich unzureichender als allgemein angenommen wird.

Die schulmäfsige Anschauung deckt sich ungefähr mit den alten Ansichten Liebigs, dass die Pflanzensäuren — und zwar handelt es sich immer um die Form der Alkalisalze — im Organismus der Umwandlung in Natronkarbonat unterliegen. Die experimentelle Erörterung des elementaren Beispieles des Natriumazetatse war nach der Literatur folgendermafsen begründet:

Eintreten alkalischer Reaktion des Harnes war nachgewiesen; qualitativ die Anwesenheit der Salze der Kohlensäure bei Verfütterung grosser Mengen erwiesen; ferner gab die Analytik den Beweiss, dass nur wenige Prozente der flüchtigen organischen Säure den Körper passierten. Sogar ein interessanter Befund, die Verminderung der Ammoniakausscheidung war hinlänglich sichergestellt. Ich würdige hier die Untersuchungen von Schotten und von Salkowski. Analoge Verhältnisse schienen bei homologen wie mehrbasischen aliphatischen Säuren vorzuliegen. Besonders erschienen die pflanzensauren Alkalien als ein genereller Begriff.

Infolge von Liebigs Autorität, infolge der Vorstellung, dass hier überaus einfache Vorgänge vorliegen und nicht zuletzt infolge des Beharrungsvermögens blieben diese Elemente des Wechsels organischer Stoffe unrevidiert.

Verfolgen wir aber den Stoffwechsel organischer Salze quantitativ, so sehen wir sofort, dass die älteren Anschauungen revisionsbedürftig sind.

Verweilen wir bei dem Beispiele des Natriumzetates und des zitronensauren Natriums: Um dieses zu illustrieren, müssen wir einmal das fixe Alkali und die Essigsäure, ferner die CO_2 des Harnes (und dies ist bisher niemals geschehen) quantitativ in die Bilanz aufnehmen. Die Bestimmung des Kohlensäuregehaltes neben der Beobachtung der Alkaleszenz führt nun zu auffälligem Ergebnis.

1. Ergibt sich klar, dass die Karbonatbildung nach Verfütterung des Natriumazetates ungleich höher ist als bei der Einfuhr des Citrates.

2. Im Vergleiche zur Menge des fixen Alkali ist die Karbonatbildung gering. In den Breiten der kleinen Dosis wird ein Fünftel oder ein Sechstel des Natron als Soda eliminiert, bei grossen Dosen bis 50 °/₀.

Es ist kein Zweifel, die Begriffe der Acidität und Alkaleszenz des Harnes werden auch hier beherrscht in erster Linie durch die relative Menge basischer oder saurer Salze der mehrbasischen Mineralsäuren vorerst der Phosphate und Sulfate. Die Karbonatbildung erscheint fast als ein unabhängiger, parallel laufender Prozess. Die ärztliche Empirie scheint diesen Dingen Rechnung getragen zu haben; wird doch klinisch das Natrium aceticum anders gewertet als das Natrium citricum gegenüber der besprochenen Gleichwertung von physiologischer Seite Nicht in Parallele zu setzen ist das eingeführte Alkalikarbonat gegenüber dem im Organismus entstehenden; Natrium bicarbonicum steigert die Alkaleszenz, aber unwesentlich die Kohlensäure des Harnes.

Das Schicksal der organischen Säure, welche als Alkalisalz aufgenommen wird, gestaltet sich also folgendermafsen:

Die Hauptmenge der Säure wird lege artis vom Organismus verbrannt; handelt es sich um ein höheres, C-reicheres Molekül, das allerdings sehr sauerstoffreich, wird die Säure fast restlos verbrannt: bei tiefer molekularen Säuren, bei Azetateinfuhr wird ein beträchtlicher Teil des Kohlenstoffes als Karbonat im Harne erscheinen, ein sehr geringer als Azetat. Das fixe Alkali aber verwandelt in beiden Fällen seiner Hauptmenge nach die Monoalkaliphosphate in Dinatriumphosphat.

Eine klinische und praktische Bedeutung gewinnen die quantitativen Studien der Semiotik des Harnes einmal allgemein für die Therapie mancher Stoffwechselkrankheiten, zweitens aber für die Probleme der Harndesinfektion.

XX.

Ueber die Bedeutung der Löslichkeit der Eiweisskörper für die Verdauung.

Von

Dr. **Peter Bergell** (Berlin).

Die Form, in der wir die Eiweissstoffe der Nahrung aufnehmen, ist gemeinhin nicht die lösliche. Trotzdem geht die ärztliche Empfindung dahin, dass ein löslicher Eiweissstoff einen höheren diätetischen Wert als ein unlöslicher habe. Der Mafsstab, den wir anzulegen haben, ist naturgemäfs die Fermenthydrolyse der Verdauung, und der Laie wird sich vorstellen, dass über die Verdaulichkeitsdifferenzen nativen und gekochten Eiweisses ärztlicherseits ganz klare Vorstellungen obwalten.

Trotzdem liegen physiologische Beobachtungen vor, die zunächst in ihren Resultaten paradox erscheinen mögen.

Vergleichen wir nebeneinander die Proteolyse durch Pankreatin 1) für das unlösliche Fibrin, 2) für das koagulierte Eiereiweiss und 3) für das native Ovalbumin, so erhalten wir in dieser Reihenfolge folgende Ziffern der Einheiten: 13,8; 8,6 und 5,0.

Das angewandte Pankreatin verdaute die sechsfache Menge Fibrin, kaum die vierfache Menge koagulierten und wenig mehr als die doppelte Menge des nativen Eiweisses.

Nicht viel anders liegen die Relationen für das native und koagulierte Serumeiweiss.

Die plausibelste Erklärung für diese Resultate gibt Hammarsten, der spezifische den Fermentabbau hindernde Stoffe in diesen löslichen Eiweissstoffen der Natur annimmt.

Ich kann nun über ein Beispiel berichten, das die Bedeutung der Löslichkeit der Eiweissstoffe für die Fermenthydrolyse klar exemplifiziert,

wobei zugleich der Einwand der Antikörper ausgeschaltet wird. Es handelt sich um die lösliche Form des isolierten Lactalbumines, dass neuerdings nach Methoden, über welche ich heute noch nicht abschliessend berichten kann, aus der Milch kaseinfrei gewonnen wird. Das unlösliche Lactalbumin, wie es die Gerinnung durch Siedehitze liefert, wird vom tryptischen Fermente schwieriger und unvollständiger angegriffen als das Kasein; nach Versuchen von Langstein und Zentner gilt dasselbe für den Magensaft. Demgegenüber schnellt der Verdauungswert des löslichen Lactalbumin [das lösliche Albumin ist nach Versuchen von Langstein und Lemsch ungefähr viermal so leicht verdaulich als Kasein mit Fett, ebenso leicht verdaulich wie Kasein ohne Fett (durch Magensaft)] um das mehrfache in die Höhe. Die Ziffern von unlöslichem Lactalbumin zu Kasein und zum löslichen Lactalbumin sind ungefähr ein zu zwei zu sechs Einheiten.

Hieraus geht hervor, dass die lösliche Form der Eiweisskörper für den verdauenden Fermentabbau zweifellos von ausserordentlicher Bedeutung ist dass aber die Natur in ihren löslichen Eiweissstoffen für Ernährungszwecke ein unvollkommenes Material liefert.

XXI.

Untersuchungen über Alkaptonurie.

Von

Dr. **Leon Blum** (Strassburg i. E.)

Die Alkaptonurie ist eine Stoffwechselstörung, bei der die aromatischen Spaltungsprodukte des Eiweissmoleküles, das Tyrosin und Phenylalanin als Homogentisinsäure ausgeschieden werden.

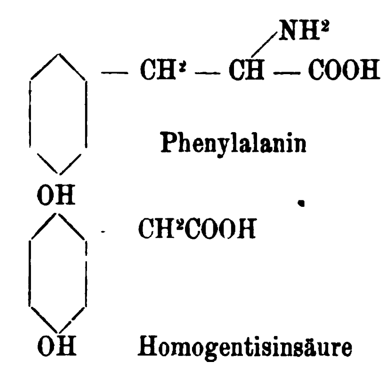
Das Hauptinteresse, das sich an diese Stoffwechselanomalie knüpft, liegt darin, dass der bei ihr hervortretende Vorgang möglicherweise eine der Zwischenstufen darstellt, über die im normalen Organismus der Abbau der aromatischen verbrennbaren Amidosäuren stattfindet. Das Studium der Alkaptonurie gibt uns so die Möglichkeit, einen Einblick in die so schwer zugänglichen Prozesse des intermediären Stoffwechsels zu gewinnen.

Zu Gunsten der Annahme, dass der Abbau über die Homogentisinsäure auch normaler Weise sich vollzieht, sprechen die Versuche von Neubauer und Falta. Sie ergaben, dass alle die aromatischen Substanzen, welche der normale Mensch zu verbrennen imstande ist, beim Alkaptonuriker, soweit dieses nach ihrer Konstitution möglich ist, in Homogentisinsäure übergehen.

Völlig sichergestellt würde jedoch diese Annahme erst durch den Befund von Homogentisinsäure im normalen Stoffwechsel.

In meinen Untersuchungen habe ich versucht, den Weg aufzuklären, auf dem die Umwandlung des Tyrosines und Phenylalanines in Homogentisinsäure geschehen kann.

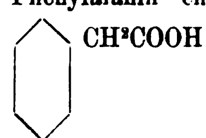
Vergleicht man die Formel der Homogentisinsäure mit der des Phenylalanines, das ich als das einfachere Beispiel wähle, so unterscheidet sich die Homogentisinsäure in ihrer Konstitution in folgenden Punkten:



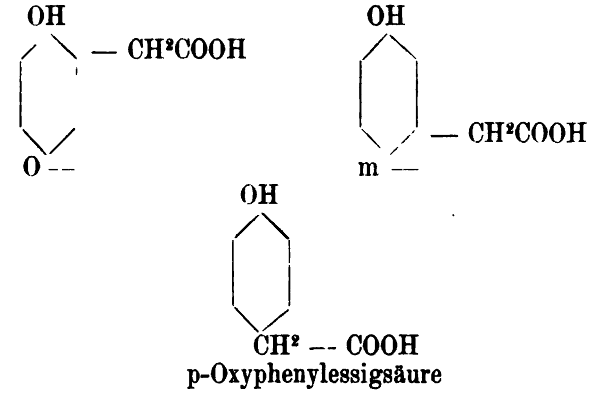
1. im Kerne, an den 2 Hydroxylgruppen angelagert sind, 2. in der Seitenkette, die vom Alanin zur Essigsäure abgebaut ist.

Bei dieser Umwandlung waren folgende Möglichkeiten zu berücksichtigen.

1. Es findet zuerst der Abbau der Seitenkette statt. Da aber die so aus dem Phenylàlanin entstehende Phenylessigsäure keine



Homogentisinsäure liefert, offenbar nicht als Zwischenprodukt auftritt, so könnte der Abbau der Seitenkette unter gleichzeitigem Eintritte eines Hydroxyles an dem aromatischen Ringe verlaufen; die Anlagerung des zweiten Hydroxyles folgt zeitlich auf diesen Vorgang. Wird dieser Weg eingeschlagen, so muss irgend eine der 3 Oxy-phenylessigsäuren als Zwischenprodukt auftreten, ihre Eingabe beim Alkaptonuriker zu einer Vermehrung der Homogentisinsäure führen.



p-Oxyphenylessigsäure

Ich habe jede dieser 3 Säuren, die Ortho-, Meta- und Para-Oxyphenylessigsäure wiederholt verfüttert. Eine Vermehrung der Homogentisinsäure habe ich nicht gefunden.

Dieser Modus kann somit ausgeschlossen werden.

II. Eine zweite Möglichkeit ist: Die erste Veränderung, die das Phenylalanin erleidet, ist die doppelte Hydroxylierung am Kerne, der Abbau der Seitenkette ist zeitlich der spätere Vorgang.

Hiergegen spricht, dass bei Fehlen einer reaktionsfähigen Gruppe in α-Stellung in der Seitenkette Homogentisinsäurebildung nicht erfolgt. Hydroparacumarsäure, die sich vom Tyrosin nur durch die Abwesenheit

OH

$CH^2 - CH^2 - COOH$

der Amidogruppe unterscheidet, vermehrt die Homogentisinsäureausscheidung nicht. Bindet man in dem Phenylalanin die reaktionsfähige Amidogruppe z. B. durch ein Benzoyl, so findet keine Veränderung am Ringe statt. Benzoylphenylalanin geht nicht in eine am

$NH - COC^6H^5$

$- CH^2 - CH - COOH$

Kerne hydroxylierte Verbindung über, sondern wird beinahe quantitativ im Harne unverändert ausgeschieden.

Als notwendiger Schluss ergibt sich daraus, dass eine Veränderung am aromatischen Kerne nur dann stattfindet, wenn eine reaktionsfähige Gruppe (Amido- oder Hydroxylgruppe) in der Seitenkette vorhanden ist. Ist das Vorhandensein dieser Gruppe allein ausschlaggebend, so ist zu erwarten, dass Substanzen, die sie besitzen, ebenfalls in Homogentisinsäure übergehen. Es müssen dann Körper, die die gleiche Konstitution wie das gewöhnliche Eiweisstyrosin besitzen, sich von ihm aber durch die gegenseitige Stellung des Hydroxyles zur Seitenkette unterscheiden, ebenfalls Homogentisinsäure liefern. Durch Prüfung dieser Substanzen würde auch die merkwürdige Veränderung, die das Tyrosin selbst durchmachen muss, die Wanderung des Hydroxyles, aufgeklärt werden können

OH

NH^2

$CH^2 - CH - COOH$

p-Tyrosin

OH

NH^2

$- CH^2 - CH - COOH$

m-Tyrosin

Ich habe daher das bisher unbekannte m-Tyrosin dargestellt. Dasselbe brachte in zwei Versuchen keine Vermehrung der Homogentisinsäure hervor, trotzdem es nach seiner Konstitution der Homogentisinsäure viel näher steht als das gewöhnliche p-Tyrosin.

OH

NH^2

$- CH^2 - CH - COOH$

o-Tyrosin

Das Ortho-Tyrosin, das ich mir inzwischen synthetisch dargestellt habe, habe ich in seiner Wirkung noch nicht prüfen können.

Das vom p-Tyrosine abweichende Verhalten des m-Tyrosines hängt nicht mit seiner Eigenschaft als racemischer Verbindung zusammen. Wie der Kontrollversuch mit synthetischen also racemischen p-Tyrosin zeigt, bewirkt letzteres starke Homogentisinsäurevermehrung.

Die Anwesenheit einer angreifbaren Seitenkette ist demnach ebenfalls nicht das allein ausschlaggebende Moment. Ob der Vorgang überhaupt in mehreren Phasen verläuft, wird erst nach Prüfung des o-Tyrosines zu entscheiden möglich sein. Vielleicht wird auch das Verhalten der isomeren Tyrosine beim normalen Menschen Aufschluss darüber geben, ob bei der Alkaptonurie es sich um ein Stehenbleiben eines normalen Abbauprozesses auf einer intermediären Stufe handelt, oder um eine krankhafte Abart des intermediären Stoffwechsels.

XXI.

Zur Stoffwechselpathologie der Gicht.[1]

Von

Dr. Brugsch und **Dr. Schittenhelm** (Berlin).

Herr **Brugsch**:

In gemeinsamen Untersuchungen haben Schittenhelm und ich nach dem Vorgange von Bloch und Pollak Versuche mit Nukleïnsäureverfütterung bei einer Reihe von Gesunden und Gichtkranken angestellt und gefunden, dass hier erhebliche Unterschiede in der exogenen Harnsäureausscheidung bestehen, indem nämlich der Gesunde weit mehr und schneller die exogene Harnsäure ausscheidet, als der Gichtkranke, bei dem die Harnsäureausscheidung weit niedriger ist und sich über mehrere Tage erstreckt. Die Minderausscheidung beträgt beim Gichtiker oft 50 % und mehr des beim Gesunden gefundenen Harnsäurewertes. Man hat diese Minderausscheidung der Harnsäure bisher schlechtweg als Retention gedeutet, es ist aber klar, dass, wenn diese auf Retention, wie z. B. bei schweren Nephritiden, beruht, dass dann eine elektive Störung der Nieren bei der Gicht bestehen muss. Wir haben nun bei einem Gichtiker, dessen Nieren klinisch als intakt und dessen Zirkulationssystem als normal bezeichnet werden muss, nach Verfütterung von 50 gr. Nukleïnsäure zu einer Zeit, wo noch eine exogene Harnsäurevermehrung im Urin zu finden sein musste, das Blut auf Harnsäure untersucht und einen Harnsäuregehalt festgestellt, der durchaus nicht grösser war als der, wie wir ihn bei demselben Gichtiker schon zu mehreren Malen und nachdem er seit drei Monaten auf eine nukleïnfreie Kost gesetzt worden war, erheben konnten. Das beweist uns also, dass die Harnsäure nicht in dem Sinne, wie wir es bei

[1] Vergl. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. IV, H. 2. Mitteil. 1—6.

schweren Nephritiden, vor allem in der Urämie zu finden gewohnt sind, durch eine elektive Störung der Niere retiniert worden war. Meine Herren, ich muss hier hervorheben, dass wir bei 9 Gichtikern, sowohl im wie ausserhalb des Anfalles stets Harnsäure in kleinen Mengen im Blute gefunden haben, obwohl diese Kranken wochen- und monatelang auf eine purinfreie Kost gesetzt worden waren, während es uns nicht gelang, bei einer grossen Reihe von Gesunden und Kranken aller Art, abgesehen von Leukämie und Pneumonie in der Krise Harnsäure im Blute zu finden, selbst bei einer gewöhnlichen Kost. Wir können also nach unseren Untersuchungen sagen, dass der Harnsäurebefund im Blute beim Gichtiker trotz purinfreier Diät und trotz unbeschädigten Nierensystemes typisch ist und damit diagnostisch wichtig wird. Andererseits wird dadurch bewiesen, dass bei der Gicht auch eine Störung des endogenen Harnsäurestoffwechsels vorliegt.

Sowenig wir also imstande sind, aus dem Bluthamsäurebefunde bei der Verfütterung von Nukleïn beim Gichtiker auf eine Retention im Sinne einer elektiven Störung der Nieren zu schliessen, so sehr scheinen ferner auch unsere Untersuchungen des Harnstoffstoffwechsels bei Nukleïnsäureverfütterung dafür zu sprechen, dass die Nukleïnsäure annähernd quantitativ, soweit sie nicht als Harnsäure ausgeschieden wird, als Harnstoff in den Urin übergeht. Wir müssen daher in Bezug auf den exogenen Harnsäurestoffwechsel beim Gichtiker schliessen, dass dieser gegenüber dem Gesunden nur sehr **verlangsamt** ist; aber auch die Harnsäure im Blute bei dem purinfrei gehaltenen Gichtiker in anfallsfreier Zeit beweist uns des weiteren eine verlangsamte endogene Harnsäurezerstörung, da eine Retention auszuschliessen ist.

Ueber die Grösse der Bildung der Harnsäure im Organismus können wir uns keine absolute Vorstellung machen, wir können nur das eine sagen, dass da, wo eine grosse Harnsäureausscheidung vorhanden ist, auch die Harnsäurebildung eine sehr grosse sein muss und umgekehrt. Das sehen wir auch bei der Verfütterung der Nukleïnsäure, ferner bei der Leukämie, bei der Pneumonie etc., bei welcher die endogenen Harnsäurewerte sehr grosse sind.

Wir haben nun in einer grossen Reihe von Versuchen, zum Teile in monatelangen Untersuchungsreihen feststellen können, dass ausserhalb des Anfalles der endogene Harnsäurewert des Gichtikers niedrig ist,

und zwar so niedrig ist, dass der Wert oft ganz erheblich unter der als normal anerkannten Grenze des endogenen Harnsäurewertes liegt. Aehnliche Beobachtungen sind übrigens auch von Pollak an der Fr. Müllerschen Klinik erhoben worden. Auffällig ist noch, dass bei der Bleigicht diese endogenen Werte ganz besonders tief liegen.

Meine Herren, aus diesem niedrigen endogenen Harnsäurewerte dürfen wir bei Ausschluss einer Retention schliessen, dass die Harnsäurebildung verringert ist und damit ist bewiesen, dass die Verlangsamung des Harnsäurestoffwechsels bei der Gicht einmal in einer **verzögerten Harnsäurezerstörung,** dann aber auch in einer **verringerten Harnsäurebildung** besteht. Ueber unsere weiteren Versuche wird Ihnen jetzt Herr Kollege Schittenhelm berichten.

Herr **Schittenhelm:**

Meine Herren! Im Anschlusse an die vorgetragenen Untersuchungen möchte ich noch zweier Dinge Erwähnung tun, der Purinbasen und des Glykokollgehaltes im Urine.

Ausgehend von der Ansicht, dass bei der Gicht neben der im Vordergrunde stehenden Verschleppung der Harnsäurezerstörung auch eine solche der Harnsäurebildung besteht, haben wir auch den Basenstoffwechsel in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen. Beim purinfrei ernährten Gesunden macht der endogene Basenwert des Urines den 6.—10. Teil des endogenen Harnsäurewertes aus und der Gichtkranke zeigt wenig Differenzen. Führt man aber Nukleïnsäure zu, so stellt sich beim Gichtkranken während der ganzen Dauer der Nukleïnzufuhr der Urinbasenwert auf den 3.—5. Teil des Harnsäurewertes ein, während beim Gesunden die Ausfuhr der Harnsäure schon am zweiten und dritten Tage die der Basen um das zehn- und mehrfache übersteigen kann. Es stellt sich also das Verhältnis Harnsäure zu Basen beim Gichtkranken 3 bis 5 : 1, während der Gesunde 10 : 1, 15 : 1 und mehr zeigen kann. Beim Gesunden überwiegt also schliesslich die Ausfuhr der aus der Nukleïnsäure gebildeten Harnsäure die unumgesetzt durchgehenden Purinbasen um ein ganz erhebliches, während der Gichtkranke eher nach der entgegengesetzten Seite tendiert. Man könnte in diesem Verhalten, welches jedoch noch gründlich studiert werden muss, einen Beweis erblicken für eine mäfsige Störung in der Umsetzung der Purinbasen zu Harnsäure.

Gehen wir jetzt zu den Untersuchungen über das Auftreten von Glykokoll im Urine über, so ist zunächst daran zu erinnern, dass es nach den Untersuchungen von Embden und Reese, Abderhalden und mir u. a. feststeht, dass beim gesunden Menschen im Urine einmal mehr, das andere Mal weniger Glykokoll auftreten kann. Durch die Untersuchungen Ignatowskis ist die Frage in Fluss gekommen, ob der Gichtkranke Abweichungen von Gesunden, d. h. eine erhöhte Glykokollausfuhr aufweist. Forssner und Lipstein haben sich dagegen ausgesprochen und wir konnten ebenfalls beim Gichtkranken einmal nur minimale Spuren, das andere Mal etwas mehr Glykokoll im Urine nachweisen. In jüngster Zeit aber hat Hirschstein die Frage wieder aufgenommen und durch Versuche zu beweisen gesucht, dass beim Gichtkranken nach Verfütterung von Harnsäure und Thymusdrüse eine Vermehrung des Glykokolles im Urine auftritt, welches damit im Sinne Kionka und Freys als Abbauprodukt der Harnsäure mit Bestimmtheit anzusehen wäre. Abgesehen davon, dass Hirschstein keinen exakten Beweis dafür erbrachte, dass der von ihm aus dem Urine mit der β-naphthalinsulfochloridmethode gewonnene Körper in der Tat Glykokoll ist, ist sein Versuch auch deshalb fehlerhaft angelegt, weil er sich nicht vom Resorptionskoeffizienten der verfütterten Harnsäure überzeugte. Wir konnten aber leicht feststellen, dass z. B. von den durch Hirschstein während 5 Tagen verfütterten 15 gr. Harnsäure (täglich 3 gr.) noch über die Hälfte der Harnsäure in den Fäces wieder zu finden ist, wenn es gut geht also vielleicht $^1/_2$ zur Resorption gelangt, während alles andere mit den Fäces wieder ausgeschieden wird. Wir konnten auch nicht die Spur von gesteigerter Glykokollausfuhr darnach erhalten.

Wenn wir trotzdem als Zersetzungsprodukt dieser geringen resorbierten Menge Harnsäure Glykokoll annehmen würden und dessen Ausfuhr im Urine zugäben, so müsste doch, wie ja Kionka schon annahm, eine Störung der Glykokollumsetzung beim Gichtiker vorliegen. Wir verfütterten daher einem Gichtkranken grössere Mengen Glykokoll zwei Tage hintereinander 20 gr. und stellten fest, dass zwar eine kleine Menge davon wieder ausgeschieden wird, der allergrösste Teil aber glatt zu Harnstoff umgesetzt wird. Genau so geht es auch mit verfüttertem racemischem Alanin, 15 gr., wo nur eine kleine Menge der körperfremden Komponente mit dem Urine ausgeschieden wird. Der

Gichtkranke verhält sich also zugeführten Aminosäuren gegenüber genau so wie der Gesunde.

Es ist also kein Beweis dafür erbracht, dass beim Gichtiger Glykokoll im Urine vermehrt vorkommt und dass dieses Glykokoll seinen Ursprung der Harnsäure verdankt. Damit wollen wir die Möglichkeit, dass das Glykokoll ein Abbauprodukt der Harnsäure ist, nicht von der Hand weisen. Es müssen aber erst exaktere Versuche die Entscheidung darüber bringen.

Fassen wir unsere Versuche nochmals zusammen, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Bei der Gicht handelt es sich um eine spezifische Störung des Nukleïnstoffwechsels, welche einmal in einer verlangsamten und verringerten Harnsäurebildung und in einer verzögerten Harnsäurezerstörung zum Ausdrucke kommt.

2. Der endogene Harnsäurewert des Urines bei der Gicht liegt an der unteren Grenze und unter dem normalen Harnsäurewerte. Dies kommt besonders bei der Bleigicht zum Ausdrucke.

3. Die exogene Harnsäureausscheidung verläuft niedriger und protrahierter.

4. Das Verhältnis Harnsäure zu Basen stellt sich bei Verfütterung von Nukleïnen niedriger ein als beim Gesunden.

5. Sowohl innerhalb wie ausserhalb des Anfalls ist beim purinfrei ernährten Gichtiker Harnsäure im Blut nachzuweisen, welche sich trotz reichlicher Purinzufuhr nicht wesentlich verringert.

6. Beim Gichtiker besteht keine Störung des Aminosäurenumsatzes, insbesondere besteht keine Glykokollinsuffizienz.

7. Die Bildung von Glykokoll aus Harnsäure beim Gichtiker ist nicht bewiesen.

Diskussion über Alkaptonurie und Gicht.

Herr J. Wohlgemuth (Berlin):

Die Herren Schittenhelm und Brugsch haben soeben mitgeteilt, dass sie Ausnutzungsversuche an einem Gichtiker mit Glykokoll und Alanin angestellt haben. Hierzu möchte ich nur bemerken, dass ich bereits vor $^{3}/_{4}$ Jahren die gleichen Versuche an einem schweren Gichtiker angestellt und publiziert habe (Biochem. Zeitschr. Bd. I, S. 332, 1906), und zwar verwandte ich zu meinen Versuchen Glykokoll, Leucin, Alanin. Zu dem Versuche mit Glykokoll veranlasste mich in erster Reihe die vorher von Kionka aufgestellte Theorie, dass das im Blute kreisende Glykokoll das saure harnsaure Natron leicht zum Ausfalle bringt und so zu einem Gichtanfalle führt. War diese Theorie richtig, so musste bei meinem Gichtiker, bei dem schon die geringste Gemütsalteration einen Gichtanfall auslöste, frei im Blute kreisendes Glykokoll ganz gewiss an irgend einer Stelle zu einem Anfalle führen. Ich verabfolgte meinem Patienten darum auf ein Mal 45 gr. Glykokoll und beobachtete erstens keinen Gichtanfall und zweitens konnte ich aus dem Harne 0,5 gr. reines Glykokoll als Naphthyl-iso-cyanat-Verbindung wiedergewinnen. Damit war bewiesen, dass die Theorie Kionkas nicht zutrifft und dass das Assimilationsvermögen des Gichtikers dem Glykokoll gegenüber nicht geschwächt ist. Dementsprechend verhielten sich auch die beiden anderen Aminosäuren Leucin und Alanin. 25 gr. Leucin wurden glatt verbrannt und von 20 gr. i-Alanin wurde die körperfremde Komponente nur zum ganz geringen Teile wieder ausgeschieden. Die Versuche von Schittenhelm und Brugsch haben diese Resultate in erfreulicher Weise bestätigt.

Herr Clemens (Chemnitz):

Meine Herren! Ich wollte im Anschlusse an den Vortrag des Herrn Kollegen Blum kurz über eine Beobachtung berichten, die vielleicht für einige Augenblicke Ihre Aufmerksamkeit fesseln möchte. Es handelt sich um einen 31jährigen Mann, der mit den Erscheinungen der pleuroperitonealen Tuberkulose zu uns kam und in acht Tagen zu grunde ging. Der Harn bot von Anfang an die Kennzeichen der Alkaptonharne, zeigte deutliche Schwärzung beim Stehenbleiben und auch im Aetherextrakte die wesentlichen Reaktionen der Alkaptonharne. Jedoch gab er auch bei Anstellung der Nylanderprobe eine deutliche dunkle Verfärbung, die bei Alkaptonurie fehlt. Er zeigte ferner bei Anstellung der Trommerprobe eine deutliche Braunfärbung schon ohne Erhitzen, ausser der Ausscheidung von Kupferoxydul. Diese abweichenden Reaktionen legten den Schluss nahe, dass nicht nur die bekannten Alkaptonsäuren vorhanden waren, sondern noch andere bisher unbekannte Substanzen.

Dem entspricht auch das Resultat der Analyse der bei dem Darstellungsverfahren der Alkaptonsäuren erhaltenen Krystalle, deren Menge

freilich sehr gering war (0,5 gr.) und die nur zweimal gereinigt werden konnten.

Wir haben schliesslich, weil der Patient alles unter sich gehen liess, nur $^1/_2$ Liter Harn zur Verfügung gehabt und daraus das Bleisalz dargestellt. Es zeigte sämtliche Reaktionen der Homogentisinsäure, aber einen zu geringen Blei- und zu hohen Wasserstoffgehalt — es war also noch eine wasserstoffreichere Substanz beigemengt.

Das ist das eine, was auffiel, und das andere, was vielleicht noch mehr Interesse erregt, ist der anatomische Befund. Es handelte sich nämlich, wie die Durchschneidung der Rippenknorpel zeigte, um einen Fall von Ochronose. Sämtliche Gelenke waren dunkel, ebenholzschwarz verfärbt. Ich will nur kurz aus der Literatur erwähnen, dass bisher unter den 17 Fällen von Ochronose, die mit diesem Falle bekannt sind, 5 nunmehr mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit Fälle von Alkaptonurie darstellen. In drei anderen sind Melanin, Melanogen oder melaninähnliche Substanzen im Harne nachgewiesen, in einem anderen Falle keines von beiden, weder Alkaptonsäuren noch Melanin oderMelanogen.

Es scheinen damit, neben anderen Fällen, zwei grössere Gruppen unter den Ochronosefällen sich aussondern zu lassen, die eine kombiniert mit Alkaptonurie, die andere mit Melanurie. Aber es bestehen zwischen diesen beiden Gruppen wohl verwandtschaftliche Beziehungen.

Die Beziehungen des Tyrosins und des Phenylalanins, das nur durch Abwesenheit einer Hydroxylgruppe sich von jenem unterscheidet, zur Alkaptonurie sind wohl allgemein anerkannt. Andererseits steht fest, dass aus Tyrosin mit Hilfe von Tyrosinasen melaninartige Substanzen dargestellt werden können, die ersten melaninartigen Substanzen, die künstlich hergestellt sind, sodass Tyrosin vielleicht die gemeinsame Muttersubstanz für beides, für die Stoffwechselstörung der Alkaptonurie und auch der Melanurie darstellt.

In diesem Sinne, dachte ich, könnte dieser Fall vielleicht Ihr Interesse erregen.

Herr Schittenhelm (Berlin):

Ich möchte zunächst einmal sagen, dass wir die Untersuchungen des Herrn Wohlgemuth deswegen nicht berücksichtigt haben, weil sie mit der β-Naphtyl-isocyanat-Methode gemacht worden sind, welche sich inzwischen nach den von verschiedenen Seiten vorgenommenen Versuchen als für den Urin nicht brauchbar erwiesen hat. Das geht auch daraus hervor, dass Herr Wohlgemuth, der 45 gr. Glykokoll an einem Tage verfüttert hat, während wir an 2 Tagen hintereinander 20 gr. Glykokoll verfüttert haben, nur 0,5 gr. Glykokoll wiederfand, während wir 0,4 und 0,7 gr. Glykokoll isolieren konnten, obgleich wir die Menge auf 2 Tage verteilt gegeben haben.

Ich meine, das beweist doch, dass die Methode nicht sehr glänzend sein kann, denn der Patient hat sicherlich nicht die ganzen 45 gr. an diesem Tage vollständig umgesetzt.

Herr J. Wohlgemuth (Berlin):

Herr Schittenhelm erklärt, dass er deshalb meine Versuche nicht zitiert hat, weil ich mit der Naphthylcyanat-Methode gearbeitet habe. Erstens trifft das für das Alanin und Leucin nicht zu, denn ich habe in beiden Fällen die Naphthalinsulfochlorid-Methode angewandt. Und zweitens ist die Naphthylcyanat-Methode von Neuberg und Manasse ein durchaus quantitatives Verfahren. Wenn demgegenüber Herr Schittenhelm behauptet, dass schon aus dem Vergleiche unsrer beiden Versuche hervorgeht, dass die von mir angewandte Methode nicht quantitativ sein kann, so ist das eine durch nichts gestützte Vermutung. Er weiss doch ebenso gut wie ich, dass die Assimilationsgrenze bei jedem Individuum schwankt und von zahlreichen Bedingungen abhängig ist. Ich kann also diesen seinen Einwand nicht gelten lassen.

Herr Brugsch (Berlin):

M. H, ich möchte nur zur faktischen Berichtigung bemerken, dass auch ich die Methode selbst geprüft und aus 1 % Glykokoll-Lösung im Urine mit der Naphtyl-isocyanat-Methode so geringe Werte bekommen habe, dass die Methode meiner Meinung nach für den Urin unbrauchbar ist.

Herr Blum (Strassburg):

Ich wollte betreffs der Eigenschaft des Alkaptonharnes, die Professor Clemens erwähnt hat, sagen: Der Harn von Professor Clemens reduzierte Nylanders Reagenz. Es wäre ganz gut möglich, dass in diesem Falle ausserdem eine Glykosurie bestanden hat. Der Aetherextrakt des Urines, in den Glykose ja nicht übergeht, reduzierte nicht mehr. Das scheint mir zu Gunsten dieser Ansicht zu sprechen.

Ein weiteres noch: Der Diabetiker, namentlich der schwere Diabetiker vermag die Homogentisinsäure nicht vollständig umzuwandeln, wie das von Langstein und Meyer nachgewiesen ist, und zweitens baut er, wie Baer und ich nachgewiesen haben, sie nur unvollkommen ab. Zu dem typischen Verhalten des Alkaptonharnes gehört die Reduktion von Nylanders Reagenz nicht, das Nebeneinandervorkommen der beiden Stoffwechselstörungen, der Glykosurie und Alkaptonurie, ist übrigens schon beobachtet worden.

XXII.

Beitrag zur Lehre von der Acetonurie.

Von

Dr. **Gustav Embden** (Frankfurt a. M.).

M. H.! Als Carl Gerhardt im Jahre 1865 die Eisenchloridreaktion des diabetischen Harnes entdeckte und auf das Vorhandensein von Acetessigsäure zurückführte, da sprach er die Anschauung aus, dass noch vielfache Untersuchungen nötig sein würden, ehe das Aceton als primärer Harnbestandteil angesehen werden dürfe.

Diese Anschauung besteht — glaube ich — noch heute zu Recht. Denn, wenn es auch ganz allgemein als abgemacht gilt, dass in leichten Fällen von sogenannter Acetonurie, in denen die üblichen Reaktionen auf Acetessigsäure negativ bleiben, es sich ausschliesslich um eine vermehrte Ausscheidung von Aceton handelt, so fehlt doch bisher für diese Annahme jeder strenge Beweis.

In der Tat ist die eben erwähnte Auffassung auch nicht immer ohne Widerspruch geblieben.

So hat namentlich Arnold an der Hand einer von ihm angegebenen sehr empfindlichen Farbenreaktion auf Acetessigsäure den Nachweis zu führen geglaubt, dass in allen Fällen von „Acetonurie“ nicht Aceton, sondern Acetessigsäure durch den Harn ausgeschieden würde.

Arnolds Anschauung hat aber keineswegs allgemeine Verbreitung gefunden und muss wohl heute schon als fast vergessen gelten.

Ihrer endgültigen Lösung konnte die Frage nur entgegengeführt werden durch eine Methode, welche es gestattete, Aceton und Acetessigsäure im Harne nicht nur nebeneinander zu erkennen, sondern auch ihrer Menge nach nebeneinander zu bestimmen.

Ich habe mich gemeinschaftlich mit Dr. Leopold Schliep in einer noch an der v. Noorden'schen Krankenabteilung vorgenommenen Versuchsreihe bemüht, eine derartige Methode auszuarbeiten und möchte die mittelst derselben gewonnenen Resultate im Folgenden kurz mitteilen.

Das Prinzip der Methode ist folgendes:

1. An einem gemessenen, aliquoten Teile des völlig frisch zu untersuchenden Harnes wird eine quantitative Acetonbestimmung nach Messinger-Huppert vorgenommen.

(Bestimmung A: Gesamtaceton.)

2. An einem gleich grossen Harnquantum wird unter Zusatz einer geeigneten Wassermenge durch Destillation unter möglichst niederem Druck und bei einer 35° nicht übersteigenden Temperatur des Heizwassers das präformierte Aceton quantitativ entfernt. Mit dem Destillationsrückstande wird wiederum eine Acetonbestimmung nach Messinger-Huppert vorgenommen.

(Bestimmung B: Aceton aus Acetessigsäure.)

Die Differenz zwischen den bei der Bestimmung A (Gesamtaceton) und der Bestimmung B (Aceton aus Acetessigsäure) ermittelten Werten würde die Menge des präformierten Acetons angeben unter der Voraussetzung, dass nicht nur das präformierte Aceton bei der Vacuumdestillation vollkommen entfernt wird, sondern auch die Acetessigsäure völlig unzersetzt im Destillationsrückstande zurückbleibt.

Während nun die quantitative Entfernung des präformierten Acetones äusserst leicht gelingt, lässt sich ein — meist allerdings geringfügiger — Verlust an Acetessigsäure bei der Vacuumdestillation nicht immer vermeiden.

Die für präformiertes Aceton berechneten Werte sind daher als Maximalwerte aufzufassen.

Die Ergebnisse der mittelst unserer Methode in zahlreichen Fällen von diabetischer Acetonurie angestellten Untersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass in leichteren Fällen derartiger „Acetonurie" häufig gar kein Aceton, sondern ausschliesslich Acetessigsäure vorhanden ist, während in anderen leichten Fällen sich neben einer weit aus überwiegenden Menge Acetessigsäure eine geringe Quantität präformiertes Aceton nachweisen lässt.

In schwereren Fällen von „Acetonurie“ mit positiver Eisenchloridreaktion und einer nach Grammen zu bewertenden „Gesamtacetonmenge“ im Tagesquantum fehlte das präformierte Aceton nie völlig. doch fanden wir ebenfalls stets ganz vorwiegend Acetessigsäure: Die Menge des präformierten Acetones betrug maximal etwa 25 % des Gesamtacetones, doch war sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weitaus geringer (sehr häufig weit unter 10 %).

Um es nochmals zu wiederholen, enthält also der Harn in leichten Fällen von diabetischer „Acetonurie“ manchmal gar kein Aceton, sondern nur Acetessigsäure, manchmal geringe Mengen Aceton neben überwiegenden Mengen Acetessigsäure.

Dies Letztere ist auch bei schwereren Formen von sogenannter Acetonurie der Fall.

In allen Fällen tritt also die Acetonausscheidung durch den Harn völlig hinter der Acetessigsäureausscheidung zurück, und die Bezeichnung „Acetonurie“ entbehrt für viele Fälle jeder Berechtigung.

Es lag für mich sehr nahe, die neue Methode auch auf ein Gebiet anzuwenden, das ich während der letzten Jahre gemeinschaftlich mit einer Reihe von Mitarbeitern bearbeitet habe, nämlich auf die Acetonbildung in der isolierten, künstlich durchbluteten Leber.

Nachdem Kalberlah und ich gezeigt hatten, dass bei der Durchströmung der normalen Leber mit normalem Blute Aceton gebildet wird und diese Acetonbildung sich unter bestimmten Versuchsbedingungen innerhalb bestimmter Grenzen hält, gelang Salomon, Schmidt und mir, sowie Marx und mir der Nachweis, dass durch Zusatz ganz bestimmter Substanzen zum Durchblutungsblute eine vermehrte Acetonbildung auf Kosten der zugefügten Substanzen erfolgt. Diese Substanzen waren teils Abbauprodukte des Fettes (Fettsäuren), teils Eiweissspaltungsprodukte (Aminosäuren).

Mittelst der Methode der getrennten Bestimmung von Aceton mit Acetessigsäure konnte ich nun den Nachweis führen, dass bei der Durchblutung mit Blut ohne Zusatz am Ende des Versuches ganz vorwiegend Acetessigsäure neben wenig Aceton vorhanden ist.

Für zwei in der Leber Aceton bildende Substanzen, nämlich das Leucin und die Isovaleriansäure, hatte ich angenommen, dass hier die Acetonbildung ohne intermediäre Bildung von β-Oxybuttersäure und Acetessigsäure aus der Isoprapylgruppe dieser Substanzen erfolge.

Diese Anschauung ist in einer nach der unseren erschienenen Arbeit von Baer und Blum, welche an diabetische Menschen die eben genannten Substanzen verabreichten und danach eine erhebliche Vermehrung der Oxybuttersäure im Harne fanden, bekämpft worden.

Wenn unsere Anschauung richtig war, so musste es sich bei der Durchblutung der Leber mit Isovaleriansäure um vermehrtes Auftreten von freiem Aceton, nicht von Acetessigsäure handeln.

In Wahrheit wird aber auch bei der Durchblutung mit Isovaleriansäure ganz vorwiegend Acetessigsäure gebildet und meine früher über diesen Punkt geäusserte Anschauung erweist sich also als irrig.

Ich hatte früher gezeigt, dass die im Organismus verbrennlichen aromatischen Aminosäuren — und ebenso auch andere durch den Tierkörper total zerstörbare aromatische Säuren — bei der Durchblutung der Leber unter Spaltung des aromatischen Kernes Aceton bilden.

Untersuchungen mit unserer neuen Methode zeigten mir, dass auch hier als intermediäres Produkt Acetessigsäure auftritt.

Es steht das in Einklange mit neueren Angaben von Baer und Blum, welche auf Grund der Ergebnisse unserer Durchblutungsversuche an Diabetiker aromatische Aminosäuren verfütterten und auch hier eine vermehrte Oxybuttersäureausfuhr beobachteten.

Zum Schlusse sei erwähnt, dass die ausführliche Begründung der hier erwähnten Methode der getrennten Bestimmung von Aceton und Acetessigsäure sowie die zu ihrer Ausführung erforderlichen technischen Angaben von mir gemeinschaftlich mit Dr. Schliep im Zentralblatte für die gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels veröffentlicht werden sollen.

XXIII.

Ueber Empfindlichkeit des Diabetikers gegen Eiweiss und Kohlehydrat.

Von

Priv.-Doz. Dr. **W. Falta** (Wien) und Dr. **A. Gigon** (Berlin).

Um den Einfluss von Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr auf die diabetische Glykosurie vergleichen zu können, sollten wir wissen, wie viel Zucker im Organismus aus Eiweiss entsteht, und sollten so die Menge des zuckerbildenden Materiales, das wir im Eiweisse einführen, direkt in Rechnung stellen können. Nun ist allerdings die Frage nach dem Umfange der Zuckerbildung aus Eiweiss noch strittig. Wir können aber wohl den von Rubner auf Grund von Respirationsversuchen gewonnenen Quotienten 4,4 (auf 1 gr. Eiweiss-N entfallen 4,4 gr. Traubenzucker) als Maximalwert ansehen. Nach dieser Annahme berechnet sich z. B. in einer Kost A., die 30 gr. N. und und 160 gr. Kohlehydrate enthält, die Menge des dem Organismus zugeführten zuckerbildenden Materiales auf 132 $(30 \times 4,4) + 160 = 292$ gr. und in einer Kost B., welche 20 gr. N. und 200 gr. Kohlehydrat enthält, auf 88 $(20 \times 4,4) + 200 = 288$ gr. In beiden Kostperioden wird nach dieser Berechnung also annähernd dieselbe Menge zuckerbildenden Materiales zugeführt. Es zeigte sich nun, dass in mehreren Fällen von Diabetes mellitus, welche ihrem ganzen Verlaufe nach als der schweren Form zugehörig angesehen werden mussten, in der eiweissreicheren Periode A. mehr Zucker ausgeschieden wurde, als in der an Kohlehydraten reicheren Periode B. Wurde nun in solchen Fällen zu einer strengen Kost von konstanter Zusammensetzung an einzelnen Tagen Kohlehydrat oder Eiweiss zugelegt, so wurde in den Kohlehydratversuchen fast immer noch ein beträchtlicher Teil der zugeführten

Kohlehydrate verwertet, in den Eiweissversuchen trat hingegen in Uebereinstimmung mit den eben angeführten Substitutionsversuchen eine Steigerung der Zuckerausscheidung auf, die im Verhältnisse zu dem im Eiweisse zugeführten zuckerbildenden Materiale viel grösser war, als in den Kohlehydratversuchen. Diese Untersuchungen führen also geradezu zu der paradoxen Tatsache, dass solche schwere Fälle von Diabetes mellitus bei kohlehydratreicher Kost mehr Zucker verwerten als bei eiweissreicher Kost, dass sie empfindlicher sind gegen Eiweiss als gegen Kohlehydrate. Würde die Zuckerbildung aus Eiweiss in einem niedrigeren Umfange vor sich gehen, als angenommen wurde, so würde dieses Verhalten natürlich noch schärfer hervortreten. Nach den bisherigen Untersuchungen der Vortragenden hat es nun den Anschein, dass dieses Verhalten bei schweren Fällen von Diabetes mellitus überhaupt sehr häufig, vielleicht regelmäſsig vorkommt, während leichte Fälle bekanntlich den entgegengesetzten Typus aufweisen. Die Ursache dieser Eiweissempfindlichkeit schwerer Fälle liegt vielleicht darin, dass diese gegen die mit der Eiweisszufuhr verbundene Steigerung der Wärmeproduktion empfindlicher sind. Es ist jedenfalls zu erwarten, dass es in solchen Fällen vorteilhafter sein wird, vorerst das Eiweiss in der Nahrung stärker einzuschränken als die Kohlehydrate, besonders wenn gleichzeitig Azidose besteht.

XXIV.

Untersuchungen über den experimentellen Diabetes.

Von

Dr. **Georg Zuelzer** (Berlin).

M. H.! Die Untersuchungen, über die ich die Ehre habe, Ihnen zu berichten, basieren auf der schönen Entdeckung von Blum, dass die intravenöse oder subkutane Injektion von Nebennierensaft eine Glykosurie zur Folge hat. Ich konnte zeigen, dass diese Glykosurie stets mit einer Hyperglykämie vergesellschaftet ist, eine Tatsache, die von anderer Seite bestätigt wurde. Es schien mir im Gegensatze zu vielen anderen Autoren, die in dieser Glykosurie nur eine toxische Glykosurie sehen, von vornherein unwahrscheinlich, dass ein Körper, der physiologischerweise dauernd dem Organismus zugeführt wird, wie das Adrenalin, eine vollkommen unphysiologische Wirkung ausüben sollte, und ich stellte mir die Aufgabe, einen Parallelismus zwischen dem Nebennierendiabetes, wie diese Glykosurie von vornherein benannt wurde, und dem Minkowski'schen Pankreas-Diabetes aufzudecken.

Inzwischen ist von Ehrmann gezeigt worden, dass in der Tat das Adrenalin bei den verschiedenartigen Tierspezies dauernd sezerniert wird, sodass die obige Hypothese der dauernden Adrenalinzufuhr wohl als bewiesen angesehen werden kann.

Bei meinen Untersuchungen ging ich von der Leber als demjenigen Organe aus, welches, um mich ganz allgemein auszudrücken, in erster Reihe mit dem Zuckerstoffwechsel betraut ist. Ich machte — diese Untersuchungen liegen schon Jahre zurück — zuerst Leberdurchblutungen, und zwar Durchblutungen von gesunden Hunde-Lebern mit normalem Hundeblute, und fand dabei, dass normalerweise der Blutzucker nach 6 bis 8maliger Durchblutung um ungefähr 8 bis 15%

ansteigt, sodass also, wenn ich z. B. von einem (künstlichen) Zuckergehalte von 0,246 % ausging, nach der 8 maligen Durchblutung ein Zuckergehalt von 0,283 % zu konstatieren war.

Wenn ich nun an Nebennierendiabeteshunden, d. h. Hunden, die auf der Höhe des Nebennierendiabetes waren und grosse Mengen Zucker ausschieden, die Leberdurchblutung vornahm, so konnte ich finden, dass die Durchblutung, mit normalem Hundeblute angestellt, eine Zuckersteigerung um ungefähr 60 bis 113 % ergab, also eine bedeutend stärkere Zuckerzunahme, als bei den normalen Hunden. Nahm ich jetzt zum Vergleiche Lebern von Hunden, denen nach Minkowski das Pankreas exstirpiert war, so fand ich eine Blutzuckersteigerung um 26, 33 und 66 %. Dazu ist zu bemerken, dass der Hund, bei dem eine Steigerung von nur 26 % auftrat, bereits moribund war und nur ganz wenig Zucker, (0,2 %) in dem Blasenharne hatte. Der zweite Hund mit 33 % Blutzuckersteigerung hatte entzündliche Verwachsungen am Duodenum und Auflagerungen an der Leber, während der dritte Hund mit 66 % Steigerung im vollen Wohlbefinden getötet wurde.

M. H.! Daraus lässt sich nur mit aller Vorsicht der Schluss ziehen, dass bei dem Nebennierendiabetes und bei dem Pankreasdiabetes gleichsinnige Veränderungen in Bezug auf die Durchblutungsverhältnisse bei der Leber vorliegen.

Ich machte jetzt eine Annahme, die mich zu weiteren Versuchen leiten sollte. Ich nahm an, dass bei den beiden Diabetesformen eine gleichsinnige Störung in dem Verhalten der Leber vorhanden ist, die aber in beiden Fällen durch entgegengesetzte Einwirkungen auf dieses Organ hervorgerufen wird. Und ferner, dass, während das Adrenalin, wie aus den experimentellen Versuchen hervorgeht, eine Zuckerausschüttung der Leber bedingt, der Pankreassaft, das Pankreasferment dazu da ist, diese Nebennierenfermentwirkung zu neutralisieren. War diese Annahme richtig, so musste, wenn ich gleichzeitig einem gesunden Kaninchen Nebennierensaft oder Adrenalin in einer die Glykosurie hervorrufenden Menge und andererseits Pankreasextrakt oder ein Pankreaspräparat, das ich durch Entfernung der Eiweisskörper entgiftet hatte, injizierte, die Zuckerausscheidung notwendigerweise fortfallen.

M. H.! Diese Versuche habe ich zu ungezählten Malen gemacht. Es gelang mir dauernd, mit einer bestimmten Menge Pankreasextrakt oder Pankreaspräparat den Nebennierendiabetes mit Sicherheit zu unter-

drücken. Ich habe diese Versuche in verschiedener Weise variiert, indem ich beispielsweise zuerst das Pankreasextrakt und dann nach einer Stunde Adrenalin injizierte; auch dann trat kein Zucker im Harne auf. Um nachzuweisen, dass nicht zufällig bei diesen Versuchstieren eine spezielle Immunität gegen Adrenalin bestand, injizierte ich am nächsten Tage denselben Kaninchen die wirksame Dosis Adrenalin und es trat in der üblichen Weise Zucker auf — um Ihnen einen Begriff zu geben: ungefähr 2 bis 5 % Zucker in 100 bis 400 ccm Urin. Das ist die gewöhnliche Reaktion bei 1 mgr. Adrenalin.

M. H.! Damit war ein erster Beweis für das mögliche Zusammenwirken dieser beiden Substanzen, des Adrenalins und des Pankreasfermentes gegeben.

War ferner die obige Annahme richtig, so musste auch notwendigerweise folgende Versuchsanordnung bei der Pankreasexstirpation nach Minkowski, die bekanntlich stets einen Diabetes hervorruft, zu einer Zuckerlosigkeit führen, nämlich die, das Pankreas beim Hunde zu exstirpieren und gleichzeitig die Zufuhr des Nebennierensekretes zum Organismus zu verhindern. Der einfachste Weg dazu wäre ja gewesen, neben dem Pankreas die Nebenniere herauszunehmen. Es ist aber diese letztere Exstirpation ein Eingriff, den die Tiere nur wenige Stunden überleben, sodass dieselbe nicht ausführbar war. Ich musste mich deshalb mit einer Unterbindung der Nebennierenvenen begnügen. Unterbindet man aber gesunden Hunden, also solchen mit erhaltenem Pankreas die Nebennierenvenen, so tritt manchmal, nicht regelmäfsig, eine vorübergehende Glykosurie auf. Die Erklärung für die Versuche liegt in den gleichartigen Versuchen, die Blum schon vor längerer Zeit an den Schilddrüsen angestellt hat und die auch von anderer Seite (v. Vèrébély) mit dem gleichen Erfolge nachgemacht worden sind: unterband er nämlich alle abführenden Venen und Lymphgefässe der Thyreoidea bei erhaltener Hauptarterie, so trat eine in mehreren Tagen ihren Höhepunkt erreichende Schwellung der Schilddrüse und augenscheinlich dadurch verursacht, eine Herausstrudelung des Schilddrüseninhaltes auf, die sich durch eine erhebliche Steigerung der Stickstoff- und Phosphorsäure-Ausscheidung dokumentierte; dieser quasi akute Morbus Basedow hörte nach einigen Tagen, zugleich mit der Schilddrüsenschwellung auf. Analog erscheint auch bei den Nebennieren die Herausstrudelung des Nebennierensaftes nach der Venenunterbindung

als ein vorübergehender Zustand, der nach kurzer Zeit sistiert und eine kurz vorübergehende und geringfügige Glykosurie zur Folge haben kann.

Unterband ich nun also in den hier zu besprechenden Versuchen die Nebennierenvenen und nahm gleichzeitig das Pankreas heraus, so trat in dem ersten Versuche, der mir geglückt ist, d. h. in einem Versuche, in dem der Hund über 36 Stunden lebte, zwar anfangs eine geringe Zuckerausscheidung, 0,2%, bei 120 ccm. Harn auf, aber die nächsten Portionen, die in den nächsten 12 Stunden entleert wurden, von je 50, 30 und 20 ccm, waren vollkommen zuckerfrei.

Meine Herren! Ich habe diese Versuche noch öfters wiederholt. Viele der operierten Tiere sind nur ganz kurze Zeit am Leben geblieben. Unter den wenigen Fällen, in denen die Tiere über 24 oder gar 36 Std. lebten, war ein Fall, in dem ein Hund über 36 Stunden keinen Urin sezernierte. Ich glaube, dass die Annahme gerechtfertigt ist, dass in diesem Falle auch keine Hyperglykämie bestand; denn eine Hyperglykämie geht, soviel wir wissen, stets mit einer vermehrten Diurese einher. In einem zweiten Falle von 36 Stunden Lebensdauer schied der Hund 1,6 % Zucker in der ersten Urinportion aus, während die nächste Urinportion, 12 Stunden vor dem Tode!, bereits zuckerfrei war. In dem dritten Falle wurden 0,3 % Zucker in 50 ccm. Urin ausgeschieden.

Meine Herren! Ich weiss sehr wohl, dass diesen komplizierten Versuchen gegenüber eingewendet werden kann, dass hier agonale Erscheinungen vorliegen. Ich würde deshalb auf meine Annahme, dass wir es bei dem Minkowski'schen Pankreas-Diabetes gewissermaßen mit einem positiven Nebennierendiabetes zu tun haben, kein Gewicht legen und nur über die Versuche selbst hier vorgetragen haben, wenn ich nicht in der Literatur Versuche gefunden hätte, die Seegen angestellt hat, und die in überraschender Weise eine Bestätigung meiner Vermutung geben, dass es einen genuinen Nebennierendiabetes gibt oder wenigstens, dass die Möglichkeit eines genuinen Nebennierendiabetes vorhanden ist.

Seegen hat folgenden Versuch angestellt: Zur Bestimmung des Blutzuckers in der Lebervene unterband er die Vena cava dicht oberhalb der Nierenvene in der Annahme, — nach dem v. Mering'schen Vorgange übrigens — reines Lebervenenblut zu erhalten, wenn er durch eine Sonde, die er in die Vena cava oberhalb der Unterbindungsstelle ein-

band, das Lebervenenblut austreten liess. Als er einmal einen solchen Versuch gemacht hatte und versehentlich das Carotisblut erst 15 Minuten später entnahm, fand er zu seinem Erstaunen eine Hyperglykämie. Er fand im Carotisblute 0,28 anstatt 0,10 % Zucker. Diese Beobachtung konnte er bei späteren Versuchen stets wiederholen. Seegen hat keine Erklärung dafür geben können. Die Erklärung ist nach meiner Auffassung sehr einfach. Er hat übersehen, dass sich oberhalb der Niere noch ein kleines Organ, die Nebennieren befinden, welche übrigens sehr häufig von der Vena cava ganz verdeckt werden, und welche ihre Venen ebenfalls in die Vena cava hineinschicken. Unterband er also die Vena cava dicht oberhalb der Nierenvenen, so liess er die Nebennierenvenen frei. Dadurch wurde das Gebiet derjenigen Organe, welche ihr Blut an die Vena cava abgeben, unterhalb der Nebenniere gestaut, und die Nebenniere war das erste freie Organ. Es kam infolgedessen zweifellos zu einer beträchtlichen Hyperämie der Nebennieren, zu einer sekundären Ausschüttung von Nebennierensaft in den Körperkreislauf und dadurch zu einer Adrenalin-Hyperglykämie.

Meine Herren! Wenn dieser Versuch absichtlich gemacht worden wäre, um eine experimentelle Hypersekretion der Nebenniere zu erzeugen, so wäre er eine der genialsten Versuchsanordnungen, die denkbar sind.

Es kann der Einwand gemacht werden, dass sich die Vorgänge zwar in der gedachten Weise abspielen können, aber sich nicht so abzuspielen brauchen. Ich habe diese literarische Entdeckung erst vor wenigen Tagen gemacht, und es war mir nur möglich, in zwei Fällen dadurch den Beweis zu erbringen, dass meine Annahme richtig sei, dass ich den Tieren oberhalb der Nebennierenvenen die Vena cava unterband und jetzt keine Hyperglykämie fand. In dem einen Falle waren die beiden Blutanalysen gleich, in dem andern Falle war nur ein Unterschied von 0,35 % in dem Zuckergehalte des Carotisblutes vor und 15 Minuten nach der Unterbindung vorhanden.

Meine Herren! Ich glaube, dass damit die Möglichkeit eines experimentellen Nebennierendiabetes und damit überhaupt die Möglichkeit eines Nebennierendiabetes bewiesen ist.

Auch meine oben angeführten Durchblutungsversuche der Leber, auf die ich sonst keinen Wert legen würde, sind durch Versuche von Seegen in einem gewissen Sinne beweiskräftig geworden. Seegen hat, ebenfalls ohne eine Erklärung dafür zu finden, bei seinen Versuchen,

in denen er den Zuckergehalt des Vena portarum und des Lebervenenblutes in der oben beschriebenen Weise bestimmte, folgende Beobachtung gemacht: während er gewöhnlich eine Blutzuckerdifferenz von ungefähr 60 % fand zwischen Vena portarum- und Lebervenenblut, beobachtete er in zwei Fällen eine Steigerung von 200 bis 300 % und er schreibt dazu: Die beiden Fälle sind nicht beweisend, weil die Vena cava längere Zeit als gewöhnlich unterbunden war. Er hat also, ohne es zu wissen, in diesen beiden Fällen das Lebervenenblut bei einem experimentellen Nebennierendiabetes analysiert und hat, analog, wie ich bei meinen postmortalen Leberdurchblutungen gefunden, dass das Blut bei seinem Durchgange durch die Leber eines Nebennierendiabetes-Hundes viel zuckerreicher wird als bei einem normalen Tiere, m. a. W. dass der Nebennierendiabetes eine zuckerausschüttende Wirkung auf die Leber ausübt.

Meine Herren! Ich komme zum Schlusse. Wenn Naunyn in der letzten Auflage des „Diabetes" die Pankreas-Diabetes-Störungen folgendermaſsen formuliert: Die Störung, welche der Zuckerstoffwechsel durch die Pankreasexstirpation erleidet, kann entweder dadurch vermittelt werden, dass nach der Pankreasexstirpation schädliche Substanzen im Körper zurückbleiben, deren Ausscheidung oder Zerstörung dem Pankreas obliegt, oder dadurch, dass dem Körper nur eine für den normalen Verlauf des Stoffwechsels unentbehrliche Substanz, welche im Pankreas gebildet wird, fehlt, so glaube ich durch meine Versuche dazu beigetragen zu haben, die Frage im ersteren Sinne zu entscheiden.

XXV.

Beitrag zur Frage der Zuckerökonomie im Tierkörper.

Von

Professor Dr. **Lüthje** (Frankfurt a. M.).

Mit einer Abbildung im Texte.

Meine Herren! Auf dem Kongresse vom Jahre 1905 hatte ich über den Einfluss der Aussentemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung bei pankreas-diabetischen Tieren berichtet. Es hatte sich gezeigt, dass bei hohen Umgebungstemperaturen kleine Zuckermengen ausgeschieden wurden und bei niedriger Umgebungstemperatur grosse Zuckermengen. Diese Abhängigkeit der Grösse der Zuckerausscheidung von der Aussentemperatur trat so klar und prägnant in die Erscheinung, dass bei der graphischen Darstellung der Werte die Zuckerausscheidungskurve ein getreues Spiegelbild der Temperaturkurve darstellte. Sie gestatten, dass ich Sie noch einmal hier an eine jener Kurven erinnere. Sie sehen, es handelt sich nicht um kleine Differenzen, sondern um grosse Unterschiede: Die absoluten Zuckermengen schwanken bei den verschiedenen Aussentemperaturen zwischen rund 47 und 4 gr. bei vollkommen gleich bleibender Ernährung.

Diese Versuche sind von Allard wiederholt und bestätigt worden; allerdings macht Allard eine wesentliche Einschränkung: er konnte einen Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung nur in solchen Fällen konstatieren, in denen das Pankreas partiell exstirpirt war und dementsprechend nicht die schwerste Form des Diabetes vorlag; bei vollkommener Pancreasexstirpation soll dagegen nach Allard ein Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung nicht vorhanden sein.

Obgleich ich glaube, dass meinen Versuchshunden, bei denen ich den Einfluss der Aussentemperatur in so hohem Maſse wirksam gefunden hatte, das Pankreas ebenso vollständig exstirpirt war, wie den Hunden Allards, bei denen er solchen Einfluss nicht konstatieren konnte, habe ich eine Reihe von neuen Versuchen machen lassen durch meine Assistenten Herrn Dr. Hollinger und Herrn Dr. Michaud. Diese Versuche dienten zugleich dazu die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen der Einfluss der Aussentemperatur auf die Zuckeraus-

scheidung aufhört. Es waren diese Bedingungen in meinem ersten Vortrage schon angedeutet worden: je reichlicher das diabetische Tier mit Fett und Eiweiss ernährt wird, desto geringer wird der Einfluss der Aussentemperatur auf die Zuckerausscheidung und umgekehrt. Diese Annahme ist nun durch die neuen Versuche vollkommen bestätigt, von denen ich hier kurz einen skizziere.

Vorausschicken will ich Folgendes: die Pankreasexstirpation hat auf meine Bitte in freundlichster Weise Herr Dr. Embden, der Vorstand des Frankfurter physiologisch-chemischen Institutes ausgeführt. So war wenigstens in diesem mir so wichtigen Punkte der Subjektivismus ziemlich ansgeschaltet. Denn wir sehen ja gerade in der Literatur der Pankreasexstirpation immer wieder die Meinung bei den einzelnen Autoren auftreten, dass nur gerade er sich im Besitze einer vollkommenen und ausreichenden Technik befinde, während er von dem anderen das nicht glaubt. Ich habe mich überzeugen können, dass bei Embdens Methode wirklich so vollkommen exstirpirt wird, dass auch nicht eine Spur von Pankreas am Darme zurückbleibt. Es ist aber überdies noch in einem der Versuche der ganze Dünndarm in Serienschnitte zerlegt und mikroskopisch durchgesehen. So glaube ich die bestmöglichste Garantie gegeben zu haben, dass es sich um vollkommen pankreaslose Tiere handelt. Sie sehen nun aus dieser Tabelle, wie ausserordentlich scharf entgegen den Angaben Allards auch hier der Einfluss der Aussentemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung zur Geltung kommt.

Der Hund wurde zunächst im Hunger untersucht, sodass er also ausschliesslich von seinem Körperbestande lebte und wurde dann abwechselnd in eine warme und in eine kalte Umgebungstemperatur gebracht. Sie sehen, wie hier in dieser Zeit die Grösse der Zuckerausscheidung abhängig ist von der Umgebungstemperatur. Die absolute Grösse der Zuckerausscheidung wird zwar in den späteren Hungertagen etwas geringer, wie das ja vom diabetischen Tiere bekannt ist. In der folgenden Periode, die Sie hier verzeichnet sehen, wurde dem Hunde dann Fleisch und Fett gegeben und zwar kalorisch allmählich steigend bis ungefähr zur Erreichung ausreichender Ernährung. Sie sehen, wie in dem Maſse, in dem der Hund sein Wärme- und Kräftebedürfnis aus Eiweiss und namentlich aus Fett decken kann, der Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung kleiner und kleiner wird. Um zu zeigen, dass dieser Einfluss nicht an sich erloschen war, sondern beim unterernährten Tiere in vollem Maſse wie im Anfang des Versuches fortbestand, wurde hier die Ernährung wieder ausgesetzt und sofort machte sich der Einfluss der Umgebungstemperatur wieder in der markantesten Weise bemerkbar.

Auf Grund meiner neuen Versuche, wir verfügen über vier, die alle in genau demselben Sinne ausgefallen sind, bleibe ich bei der Erklärung, die ich schon früher gegeben habe:

Das Schwanken der Grösse der Zuckerausscheidung bei Wechsel der Umgebungstemperatur haben wir als Ausdruck eines wärmetechnischen Vorganges zu betrachten. Zum Ersatze des grösseren Wärmeverlustes in der Kälte macht der diabetische Organismus Zucker frei. Dieser Zucker wird, da er vom diabetischen Organismus nicht verbrannt werden kann, ausgeschieden. Dagegen kann die Allardsche Erklärung, nach der sich vollkommen und partiell exstirpierte Hunde infolge ihres verschiedenen Glykogengehaltes bei wechselnder Aussentemperatur verschieden verhalten, nicht richtig sein, da die Voraussetzungen für dieselbe nicht richtig sind; die Voraussetzung nämlich, dass vollkommen pankreasexstirpirte Hunde in der Grösse der Zuckerausscheidung unabhängig von der Aussentemperatur sind.

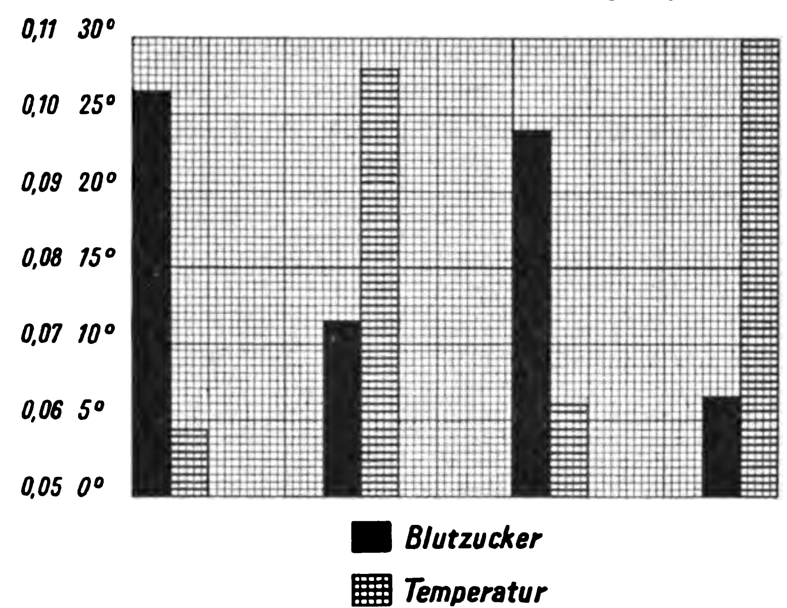
Meine Anschauung über den Sinn dieser so merkwürdigen Erscheinung der Abhängigkeit der Zuckerproduktion und der Zuckerausscheidung von der Höhe der Umgebungstemperatur findet nun eine wesentliche Unterstützung durch Untersuchungen an normalen Hunden, die Embden und Liefmann bereits vor einem Jahre an von Noordens Klinik mit Rücksicht auf meine Untersuchungen begonnen hatten, und die Embden und ich im letzten Winter gemeinsam fortgesetzt haben.

Es hat sich bei diesen Untersuchungen herausgestellt, dass die Höhe des Blutzuckergehaltes bei normalen Hunden ebenfalls in ausgesprochenster Weise abhängig ist von der Höhe der Umgebungstemperatur. Je höher die Aussentemperatur ist, desto niedriger wird der Blutzuckergehalt und umgekehrt, je niedriger die Aussentemperatur ist, desto höher wird der Blutzuckergehalt. Von den verschiedenen Versuchen teile ich hier einen mit:

Es handelt sich um einen Hund von 6 Kilo Gewicht, der während der Versuchszeit annähernd sein Gewicht behielt. Der Hund erhielt täglich um 12 Uhr mittags 400 gr. Pferdefleisch, das sofort gefressen wurde. In Abständen von 8 Tagen wurde der Hund nach einem besonderen Verfahren venaepunktiert, und zwar nachdem er abwechselnd 8 Tage in der Kälte und 8 Tage in der Wärme gewesen war. Die Punktion wurde, um gleiche Bedingungen zu schaffen, jedesmal unmittelbar vor der Nahrungsaufnahme vorgenommen (s. Tabelle).

Meine Herren, wir sehen hier in der Tat in sehr schöner Weise Wechselbeziehungen zwischen gewissen intermediären Stoffwechsel-

prozessen und den durch wechselnde Umgebungstemperatur bedingten Schwankungen im Wärmebedürfnis des Tieres. In der Kälte, d. h. also zu einer Zeit, in der infolge der vermehrten Wärmeabgabe des Tieres zur Erhaltung der Eigenwärme eine Steigerung der Wärmeproduktion eintreten muss, erfolgt eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes, den Embden und ich in dem Sinne zu deuten geneigt sind, dass



dabei ein gesteigerter Transport von Zucker aus den Glykogendepots speziell aus der Leber zu den einzelnen Verbrennungsstellen stattfindet.

Umgekehrt erfolgt bei hoher Aussentemperatur infolge des geringeren Wärmebedürfnisses eine Reduktion dieses Prozesses und dementsprechend sinkt der Blutzuckergehalt.

Es handelt sich im Prinzip offenbar also um ähnliche Vorgänge wie bei den pankreas-diabetischen Hunden, nur dass bei diesen der Zucker eben zur Ausscheidung kommt und uns so als ein bequem fassbares Merkmal des wärmeregulatorischen Vorganges in die Augen tritt, während beim normalen Tiere diese Vorgänge in ähnlicher Weise im Organismus sich abspielen und sich in den Schwankungen des Blutzuckergehaltes dokumentieren.

Auf weitere Einzelheiten möchte ich nicht eingehen. Ich wollte nur die Tatsache mitteilen. Ich verweise auf die demnächst erscheinende ausführliche Mitteilung von Embden und mir.

XXVI.

Beiträge zur Analytik und Therapie des Diabetes.

Von

Dr. **Peter Bergell** (Berlin) und Dr. **P. Fleischmann** (Berlin).

Unsere Untersuchungen befassen sich mit der Wertung einer Nebenwirkung des Natrium bicarbonicum in der Therapie des Diabetes.

In der Alkalitherapie der modernen Zeit ist gerade auf den Dauergebrauch bei Neigung zur Acidosis und den prophylaktischen Gebrauch des Natrium bicarbonicum Wert gelegt worden. Dazu kommt, dass auch neuerdings wieder die älteren, von Mialhe inaugurierten Versuche, die Toleranz des Diabetikers durch Alkalidosen zu steigern, wieder aufgenommen wurden, wobei besonders grosse Dosen befürwortet werden. So empfiehlt Reale die Darreichung von etwa 40 gr. Natrium bicarbonicum pro Tag. Külz und Naunyn haben zwar eine derartige Einwirkung des Natrium bicarbonicum auf die Toleranz des Diabetikers nicht beobachten können, wollen aber eine solche auch nicht leugnen. Demgegenüber müssen wir uns an die pharmakologischen Ergebnisse über die Wirkungen der kohlensauren Alkalien im Tierkörper erinnern. Da finden wir wiederholt eine diuretische Wirkung des kohlensauren Natrons erwähnt und durch Zahlen belegt. So hat Münnich an Menschen, deren Diät geregelt war, nach Einnahme von 3—9 gr. kohlensaurem Natron mit Sicherheit eine Vermehrung der Harnsekretion gesehen.

Wir haben nun die Frage bearbeitet, wie weit kommt diese diuretische Wirkung des Natrium bicarbonicum bei der Abmessung des therapeutischen Wertes in Betracht, ist sie als Nebenwirkung und als nebensächlich gegenüber dem Vorteile und der Notwendigkeit der Alkaliverordnung zu vernachlässigen oder setzt sie derselben gewisse Grenzen.

Es ist verständlich, dass die diabetische Niere, die ja schlechthin als eine polyurische Niere zu bezeichnen ist, sich derartigen Faktoren gegenüber ganz anders verhalten kann, wie eine funktionell-normale

Niere. Der Schwellenwert des Reizes für die renale Diurese kann ungleich niedriger erscheinen.

Wir haben gefunden, dass bei Diabetikern von etwa $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Litern durchschnittlicher Harnmenge der diuretische Effekt des Natrium bicarbonicum 20—30 Prozente und darüber der in der Norm entleerten Urinmenge betragen kann. Wir haben diesen Nachweis geführt an einigen Diabetikern, deren Erkrankungsform bezüglich ihrer Glykosurie, ihrer Polyurie und ihrer Toleranz für Kohlehydrate als die häufigsten oder als Schulfälle zu bezeichnen sind. Diese Steigerung der Diurese muss in zweierlei Hinsicht als unerwünschte Nebenwirkung der Alkalitherapie hingestellt werden. Einmal wird durch eine gesteigerte Diurese und eine dadurch bedingte erhöhte Flüssigkeitsaufnahme der Säftestrom durch den Organismus und dadurch der Stoffwechsel gesteigert, wodurch es, wie Naunyn hervorhebt, dem Diabetischen erschwert wird, mit seiner an und für sich beschränkten Nahrung auszukommen.

Ein zweiter, noch wichtigerer Umstand ist der, dass beim Diabetiker bekanntlich eine vermehrte Urinmenge nicht etwa mit einer entsprechenden Verminderung des prozentualen Zuckergehaltes parallel geht. Wir haben auch in unseren Fällen niemals eine der Vermehrung des Urines etwa entsprechende verminderte prozentuale Zuckerausscheidung beobachten können. Trotz gleichbleibender Kohlehydratzufuhr war in unseren Fällen in der durch Natrium bicarbonicum gesteigerten Urinmenge der Prozentgehalt an Zucker der gleiche oder auch ein etwas höherer. Dies bedeutete bei der durchschnittlich gegenüber der Norm um 600 ccm gesteigerten Urinmenge bei der etwa 4 % betragenden Zuckerausscheidung eine durch Natrium bicarbonicum bedingte Mehrausscheidung von 24 gr. Dies ist nur eine Mittelzahl, öfters betrug die Mehrausscheidung pro Tag auch 35—40 gr. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass die betreffenden Patienten während der Natrium-bicarbonicum-Periode und der voraufgehenden und folgenden Periode ohne Natrium-bicarbonicum-Darreichung auf eine gewisse mit peinlicher Sorgfalt eingehaltenen Menge der Flüssigkeitsaufnahme und Kohlehydrataufnahme eingestellt wurden. Diese bei allen Patienten ziemlich reichlich bemessene zugeführte Flüssigkeitsmenge, welche genau bestimmt wurde, war in allen Fällen 4 Liter. Für sorgfältige Bestimmung der Urinmenge wurde nach jeder Richtung Sorge getragen,

Es wurde die in 24 Stunden gelassene Urinmenge bezüglich des spezifischen Gewichtes, ferner bezüglich des prozentualen und absoluten Zuckergehaltes bestimmt. Die Perioden der Natrium bicarbonicum-Darreichung wurden verschieden lang bemessen, 4 bis 6 bis 8 Tage. Die Zeit vorher und nachher wurde, wie bereits erwähnt, als Kontroll-Periode genommen. Die Menge des dargereichten Natrium bicarbonicum liessen wir ebenfalls in weiten Grenzen variieren. Es wurde von 10 bis 40 gr. pro die Natrium bicarbonicum gegeben. Da die diuretische Wirkung desselben häufig nicht ganz prompt, etwa gleich an dem Tage oder dem darauf folgenden Tage der Darreichung eintritt und dementsprechend auch nicht gleichzeitig mit dem Aufhören der Gabe sistierte, da ferner die Urinmenge naturgemäfs gelegentlich, wie es beim Diabetes ja häufig der Fall ist, an den einzelnen Tagen stark schwankte, fassten wir die Urinmengen der Natronperioden zusammen und berechneten das arithmetische Mittel der 24 stündigen Ausscheidung. Entsprechend wurde auch in den Kontrollproben ohne Natrium-bicarbonicum-Darreichung arithmetisch das Mittel berechnet.

Was nun das Resultat der Versuche betrifft, so war das Ergebnis jeder einzelnen Periode qualitativ stets dasselbe, d. h. die Zunahme der Diurese zeigte sich jedesmal bei Einverleibung von Natrium bicarbonicum, auch bei der Mindestgabe von 10 gr. Die Menge, um welche die normale Urinmenge gesteigert wurde, schwankte in den einzelnen Perioden zwischen einer durchschnittlichen täglichen Zunahme von 400—900 ccm. Wir haben bei den Patienten, bei denen wir unsere bisherigen Versuche über die diuretische Wirkung des Natrium bicarbonicum angestellt haben, die entsprechenden Versuche je 4 bis 5 Mal wiederholt, und zwar stets, wie erwähnt, mit dem gleichen qualitativen, wenn auch verschiedenem quantitativen Resultate. Es ergab sich dabei, dass die diuretische Wirkung nur in sehr weiten Grenzen und in vorläufig noch nicht überblickbarer Weise von der Menge des dargereichten Natrium bicarbonicum abhängt. Wir fanden z. B. in einem Falle, der pro die eine Woche lang 10 gr. Natrium bicarbonicum erhielt, eine durchschnittliche, pro Tag erhöhte Diurese von 600 ccm in einer späteren Periode bei gleicher Flüssigkeitsaufnahme und 30 gr. Natrium bicarbonicum ebenfalls eine um 600 ccm. gesteigerte Diurese.

Wir möchten besonders hervorheben, dass wir weit davon entfernt sind, die Alkalitherapie bei drohendem Coma, bei der Acidosis, und der

Neigung zu dieser etwa in Misskredit bringen zu wollen. Die Versuche bezwecken nur, auf jene diuretische Wirkung als auf eine für den Diabetiker unerwünschte Nebenwirkung hinzuweisen, sodass die Darreichung des Natrium bicarbonicum nur nach strengen Indikationen und mit dem Bewusstsein erfolgen sollte, dass ein für den diabetischen Organismus nicht ganz gleichgültiges Mittel eingeführt wird. Eine derartige quantitative Berücksichtigung des diuretischen Effektes des Natrium bicarbonicum bei Diabetes finden wir in der modernen Literatur nirgends berücksichtigt.

Vor einem halben Jahrhundert jedoch, lange ehe man an eine Alkalitherapie der Acidosis dachte, hat bereits Griesinger anlässlich einer genauen Prüfung einer etwaigen die Toleranz erhöhenden Wirkung der Alkalien eine sorgfältige Studie über die Steigerung der diabetischen Diurese durch Natrium bicarbonicum mitgeteilt, und es dürfte kein Zufall sein, dass die Zahlen Griesingers mit unseren eine evidente Uebereinstimmung zeigen. Von ihm wurden bei einem Diabetiker, der, wie Griesinger schreibt, aufs schärfste Tag und Nacht überwacht war, die Harnmengen je 7 Tage lang ohne und mit Natrium bicarbonicum bestimmt. In der ersten Woche ohne Natrium bicarbonicum betrug die durchschnittliche Harnmenge 4280 ccm, in der zweiten bei einer täglichen Gabe von $1^1/_2$ Drachmen = etwa 5 gr. 4818 ccm, d. h. 540 ccm Urin mehr; in der dritten Woche bei einer Gabe von etwa 10 gr. 4617 ccm Harn = 400 ccm Urin durchschnittlich pro Tag mehr. Die bei diesem Versuche sinkende tägliche Zuckerausscheidung des Patienten bezieht Griesinger selbst nicht etwa auf eine therapeutische Wirkung.

Anschliessend geben wir noch das Resultat einer Analysenreihe, welche Herr Dr. Moeller mit uns ausführte. Es handelt sich um die klinische Brauchbarkeit der von v. Eckenstein und Blanksma angegebenen Methode der Acetonbestimmung.

Zur quantitativen Acetonbestimmung im diabetischen Urine hat sich das Para-Nitrophenylhydrazin als brauchbares Reagens erwiesen. Eine essigsaure Lösung des Para-Nitrophenylhydrazins gibt, dem Destillate aus acetonhaltigem Urin zugesetzt, momentan einen schönen kristallinischen Niederschlag des Hydrazones, das nunmehr getrocknet und gewogen wird.

Ueber die genaue Ausarbeitung der Methodik wird Herr Dr. Moeller demnächst berichten.

Diskussion.

Herr von Noorden (Wien):

Meine Herren! Nur wenige Worte! Herr Lüthje hat zur Deutung seiner interessanten und wichtigen Versuche angenommen, dass die Hyperglykämie und die Glycosurie in einer gewissen Beziehung zur Wärmeregulation stehen, und dass der höhere Zuckergehalt des Blutes insbesondere dann nicht zustande komme, wenn erhöhte Stoffwechselvorgänge im Gange seien. Nun, ich glaube, dass man diese Ansicht als die nach dem heutigen Stande der Kenntnisse durchaus natürlichste und richtigste ansehen muss. Ich möchte nur kurz daran erinnern, dass gewisse Analogien sich zur Stütze der Erklärung heranziehen lassen. Eine solche ist das Verhalten der Glykosurie, auch des Zuckergehaltes des Blutes im Fieber. Es ist von meiner Abteilung aus vor mehreren Jahren schon gezeigt worden, dass Patienten, die hoch fiebern, zu Glykosurie in gewissem Sinne neigen, dass sie eine geringere Toleranz für Kohlehydrate haben, als normale Menschen, nicht nur für Traubenzucker, sondern unter gewissen Umständen auch für Stärke, und es ist ferner in einzelnen Analysen, die Embden im Laufe des letzten Sommers im Frankfurter Krankenhause machte, bei Patienten meiner Abteilung gezeigt worden, dass Fiebernde, auch wenn man sie nicht mit Kohlehydrat überfüttert, erheblich höheren Blutzuckergehalt haben können, als Normale. Im Fieber sind ja die Stoffwechselvorgänge gesteigert, insbesondere diejenigen, die zur Bedienung der Wärmeregulation notwendig sind.

Das ist das eine, was ich bemerken wollte.

Zweitens möchte ich auf eine praktische Erfahrung aufmerksam machen. Es stimmt durchaus mit den Lüthje'schen Beobachtungen überein, das Diabetiker, wenn sie in kälteren Klimaten leben und in heisse Klimate kommen, eine grössere Toleranz für Kohlehydrate haben können und auch wirklich haben, als zu Hause. Ich habe seit dem ersten Erscheinen der Lüthje'schen Mitteilung daraufhin mehrfache Beobachtungen machen können, und dies ist von sehr guten Beobachtern, die an sich selbst Beobachtungen machten, teilweise Aerzten, in ganz unzweideutiger Weise festgestellt worden. Ich möchte aber bitten, nicht daraus den praktischen Schluss zu ziehen, dass wir nun unsere Diabetiker zur Kur in die Tropen schicken sollen, denn andererseits bringt das auch für die Diabetiker wieder viele Nachteile mit sich. Insbesondere ist das Hautorgan der Diabetiker ja ausserordentlich empfindlich, und es kommt sehr oft vor, dass Diabetiker, wenn sie aus der gemäſsigten Zone in die Tropen übersiedeln, sich dort schwere Erkrankungen des Hautorganes zuziehen. Also praktisch ist nach dieser Richtung nicht viel zu machen.

Herr Minkowski (Greifswald):

Meine Herren! Die Vorträge, die wir soeben gehört, haben so viele wichtige und grundlegende Fragen berührt, dass es weit über das Maſs

der hier zugelassenen Zeit hinausführen würde, wollte ich auf alles eingehen, wozu ich etwas zu bemerken hätte.

Ich will daher nur an den Vortrag von Lüthje anschliessen und mich auf die Besprechung der tatsächlichen Beobachtungen beschränken, die anscheinend in Widerspruch stehen mit denen, die Allard an meiner Klinik gemacht hat. Die von Lüthje erwähnte Arbeit von Allard ist zunächst nur in einer vorläufigen Mitteilung bekannt geworden. Die Untersuchungen werden noch fortgesetzt. Ich habe leider nicht gewusst und habe es dem Titel des angemeldeten Vortrages auch nicht angesehen, dass Herr Lüthje sich heute hier mit dieser Frage beschäftigen würde. Ich kann Ihnen daher auch nicht so schöne und demonstrable Kurven vorführen. Ich hätte das gekonnt, wenn ich vorher gewusst hätte, dass diese Frage hier zur Sprache kommen wird. Ich habe die Tiere, an denen Allard seine Beobachtungen ausgeführt hat, selbst operiert und möchte für seine Beobachtungen eintreten.

Es ist zunächst zu bemerken, dass wir bei mehreren Tieren, — es sind vier oder fünf gewesen — bei denen das Pankreas total exstirpiert wurde, und die die Operation gut überstanden hatten, bei denen also entzündliche Komplikationen nicht vorlagen, die Beobachtung machten, dass durch eine Veränderung der Umgebungstemperatur eine Aenderung der Zuckerausscheidung absolut nicht zu erzielen war. Es war das eigentlich nicht auffallend, da diese Tiere sich von vorne herein auf der maximalen Höhe des Diabetes befanden. Darunter verstehe ich, dass bei Ausschluss von Kohlehydraten in der Nahrung das Verhältnis von D:N annähernd 2,8 bis 3 betrug. Das war in der Kälte ebenso wie in der Wärme, und wir konnten da absolut keine Aenderung beobachten. In anderen Fällen aber haben wir ebensolche Kurven bekommen, wie sie Kollege Lüthje mitgeteilt hat. Das waren Tiere, bei denen das Pankreas absichtlich nicht vollständig exstirpiert war, und die im Laufe der Zeit mit der fortschreitenden Degeneration des zurückgebliebenen Pankreasrestes diabetisch geworden waren.

Allard hat nun eine Erklärung für dieses Vorkommen gegeben, die meinen Anschauungen entsprach, und die im wesentlichen darauf hinauskam, dass die Glykogenbildung dabei wahrscheinlich eine Rolle spielt. Wir wissen, dass die total exstirpierten Tiere überhaupt kein Glykogen mehr im Körper ablagern, dass dagegen die partiell exstirpierten Tiere noch die Fähigkeit besitzen, Glykogen abzulagern. Wir haben uns die Dinge nun so vorgestellt, dass das total exstirpierte Tier, da es den maximalen Diabetes hat und kein Glykogen ablagern kann, den gesamten Zucker, den es bildet, unter allen Umständen auch wieder ausscheiden muss. Das partiell exstirpierte Tier kann aber dann, wenn infolge der höheren Umgebungstemperatur die Anforderungen an seine Wärmeproduktion geringer sind, Zucker sparen und als Glykogen anhäufen. Bei niedrigerer Umgebungstemperatur, wenn das Bedürfnis nach Wärmebildnern steigt, wird nun dieses Glykogen in Zucker umgewandelt. Ich will vorweg bemerken: wenn ich hier von »Glykogen« spreche, so lasse ich es dahingestellt, ob nicht eine Anhäufung von Kohlehydraten im Organismus auch noch in anderer Form stattfinden

kann. Jedenfalls kann das Tier einen zu guten Zeiten abgelagerten Kohlehydratvorrat zu Zeiten grösseren Bedarfs in eine verbrauchsfähige Form umwandeln. Da es aber nicht die Fähigkeit hat, den Zucker vollständig zu verbrennen, so wird von diesem neugebildeten Zucker auch wieder ein grosser Teil im Harne erscheinen. So kommt es, dass bei der niedrigen Umgebungstemperatur mehr Zucker ausgeschieden wird. Es wird zwar mehr Zucker verbraucht, aber die vermehrte Zuckerbildung übersteigt den vermehrten Zuckerverbrauch. Es sind in letzter Linie auch wärmeökonomische Gesichtspunkte, die dabei in Betracht kommen. Nur handelt es sich darum, welche speziellen Vorgänge des Kohlenhydratumsatzes es sind, die hier der Wärmeökonomie dienen, und deren Beeinflussung durch die Umgebungstemperatur die beobachteten Schwankungen der Zuckerausscheidung bei den diabetischen Tieren zu erklären vermögen. Mir schien die gegebene Erklärung am besten im Einklange zu stehen mit dem bekannten Einflusse der Umgebungstemperatur auf die Glykogenablagerung und sie schien auch in der Beobachtung, dass partiell exstirpierte Tiere sich anders verhalten wie total exstirpierte, eine tatsächliche Grundlage zu besitzen.

Wenn nun Kollege Lüthje versichert, dass er die gleichen Beobachtungen auch an total exstirpierten Tieren gemacht hat, so sei es ferne von mir, das bezweifeln zu wollen. Ich kann nur sagen, wir haben an total exstirpierten Tieren das durchaus nicht gesehen. Wenn in unseren tatsächlichen Beobachtungen ein Widerspruch ist, so muss dieser Widerspruch irgendwie eine Erklärung finden. Wenn sich herausstellt, dass es nicht an der Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der Exstirpation liegt, so müssen andere Verhältnisse in Betracht kommen.

Ich will nur bemerken, dass unsere total exstirpierten Tiere, bei denen wir diese Versuche gemacht haben, nicht sehr lange gelebt haben. Sie vertrugen die Abkühlung schlecht. Tiere, die des Abends noch ganz munter waren, bellten, umherliefen, waren plötzlich in der Nacht, wenn sie in kühlere Umgebungstemperatur gelassen wurden, tot. In einem Falle trat ein comaähnlicher Zustand auf, bei welchem sogar Oxybuttersäure und Acetessigsäure im Harne gefunden wurden.

Ich möchte also keineswegs die Beobachtungen von Lüthje anzweifeln, wenn ich die Beobachtungen von Allard aufrecht erhalte. Ich glaube aber, dass es eine sehr interessante Aufgabe ist, die Differenzen weiter zu verfolgen, und dass dieses wichtig ist, weil sich auch praktische Schlussfolgerungen daraus ergeben können. Ich möchte indes nicht unterlassen zu erwähnen, dass es mir bei wiederholten Untersuchungen nicht gelungen ist, bei diabetischen Menschen durch Aenderung der Umgebungstemperatur eine Aenderung der Zuckerausscheidung zu erzielen. Es steht das auch nicht in Widerspruche mit der Beobachtung von von Noorden, dass sich in den Tropen die Verhältnisse anders gestalten. Die ganzen Lebensverhältnisse eines Diabetikers in den Tropen sind eben andere, und wir dürfen nicht diese veränderten Lebensbedingungen ohne weiteres mit der Umgebungstemperatur identifizieren. Beim Menschen kommt ja noch ganz etwas anderes in Betracht: dass der Mensch sich verschieden kleidet je nach der Temperatur der Umgebung. Die Wärmeabgabe ist nicht so

ohne weiteres von der Umgebung abhängig. Man wird vielleicht auch bei den Tieren finden, dass sich Tiere mit verschiedener Behaarung verschieden verhalten. Kurz, die Fragen liegen sehr kompliziert. Ich will mich darauf beschränken, nur hervorzuheben, dass unsere Beobachtungen nicht übereinstimmen, aber auch keineswegs miteinander unvereinbar zu sein brauchen, dass vielmehr die Ursache der Differenzen erst zu ermitteln ist.

Herr Embden (Frankfurt a. M.):

Meine Herren! Ich möchte auf die Ausführungen, die Herr Professor Minkowski eben gemacht hat, erwidern und dabei auf einzelne der von ihm hervorgehobenen Punkte eingehen:

Zunächst habe ich, ohne es zu wissen, bereits ungefähr gleichzeitig mit Herrn Lüthje, wie ich auch vor zwei Jahren hier hervorgehoben habe, als Herr Lüthje seine Temperaturversuche vortrug, dieselben Versuche angestellt. Ich habe Hunden das Pankreas exstirpiert, habe sie aus rein äusserlichen, durch die Räumlichkeiten meines Laboratoriums bedingten Gründen, zum Teile in einem kalten, zum Teile in einem stark geheizten Raume aufbewahrt und habe dann aus meinen Protokollen durchaus sicher konstatieren können, dass es sich um genau dieselben Unterschiede handelt, die eben hier Herr Professor Lüthje vorgetragen hat. War in diesen Fällen die Pankreasexstirpation wirklich eine vollständige? Ich bin zur Entscheider Frage eben ausgegangen von der bekannten Beobachtung von Minkowski, dass bei partieller Pankreasexstirpation der Glykogengehalt der Hunde niemals so absolut verschwindet wie bei totaler Pankreasexstirpation. Ich habe Hunde beobachtet, die bei einer ausserordentlich hohen Aussentemperatur während der ganzen Zeit des Versuches aufbewahrt wurden und die nur ausserordentlich geringe Zuckermengen ausschieden. Auch das Verhältnis D : N entfernte sich von dem bekannten ganz ausserordentlich stark.

In diesen Fällen nun habe ich die ganzen Tiere auf Glykogen untersucht und konnte fesstellen, dass die Hunde, die nur sehr geringe Zuckermengen ausgeschieden hatten, genau denselben minimalen Glykogengehalt aufwiesen, wie andere pankreaslose Hunde, die in der Kälte gewesen waren und die vielleicht die zehnfache Menge Zucker ausgeschieden hatten, nnd ich glaube, dass gerade das Kriterium, das Herr Professor Minkowski hier hervorhebt, in diesen Versuchen erfüllt war. Allerdings hat Herr Professor Minkowski bereits darauf hingewiesen, dass wir nicht mit Sicherheit ausschliessen können, dass das Kohlehydrat auch in Form irgendwelcher anderer mittelst der üblichen Glykogenbestimmungsmethode nicht fassbarer Depots vorhanden sein kann.

Ein sehr wichtiger Punkt, den ich eben erst aus den Versuchen von Professor Minkowski erfahren habe, scheint mir der zu sein, dass überhaupt die Hunde von Professor Minkowski nur kurze Zeit oder jedenfalls nicht sehr lange gelebt haben. Dr. Hollinger und Dr. Michaud haben ihre Versuche immer so angestellt, dass sie die Wundheilung in der Wärme verlaufen liessen. Es war das schon aus dem Grunde notwendig,

weil der sehr dicke Verband natürlich die Abkühlung verhindert hätte. Unter diesen Umständen sind die Versuche immer gelungen.

Was nun die Wirkung der Abkühlung auf pankreaslose Hunde betrifft, so haben die Herren Dr. Hollinger und Michaud ganz ähnliche Beobachtungen erheben können wie Herr Professor Minkowski. Es passierte in einem Falle auch, dass ein noch recht munterer Hund, der in die Kälte kam, plötzlich am nächsten Morgen gestorben war. Ich glaube nun, dass sich auch eine Erklärung finden liesse für diese plötzlichen Todesfälle. Es sind nämlich ganz in Übereinstimmung mit den Vorstellungen, die wir auf Grund der Versuche an pankreaslosen und an normalen Hunden gewinnen müssen, pankreaslose Hunde augenscheinlich ausserordentlich empfindlich gegen Abkühlung. Wir haben bei den normalen Hunden, bei denen wir die Blutzuckerbestimmungen machten, die Temperatur ebenso wie bei den pankreaslosen Hunden täglich drei- oder viermal gemessen. Während diese normalen Hunde nur ganz geringe und nicht einmal eindeutige Schwankungen in ihrer Eigenwärme zeigten, war wenigstens ein Teil der pankreaslosen Hunde, fast als poikilotherm zu bezeichnen. Bei Hunden, die eine normale Temperatur von über 38° hatten und — worauf ich besonders hinweisen möchte — während des Wundheilungsprozesses keinerlei Fiebersteigerung aufgewiesen hatten, wurde die Temperatur um 2 bis 3° abgekühlt, und es ist natürlich erklärlich, dass unter solchen Umständen sehr leicht Kollaps eintritt.

Ich glaube sicher, dass aus der Gesamtheit der vorliegenden Versuche hervorgeht, dass, falls man die pankreaslosen Hunde in späteren Stadien und im Hungerzustande — Herr Professor Lüthje hat ja bereits hervorgehoben, welch ausserordentlich wichtige Rolle die Ernährung spielt — Temperaturschwankungen aussetzt, man stets diese von uns in allen Fällen erhaltenen Schwankungen der Zuckerausscheidung erhalten wird.

Herr Falta (Wien):

Meine Herren! Ich möchte im Anschlusse an die Untersuchungen des Herrn Professor Lüthje kurz berichten, dass ich gemeinsam mit den Herren Kollegen Staehelin und Grote vor ungefähr einem halben Jahre Respirationsversuche an pankreasdiabetischen Hunden angestellt habe. Auf das Resultat der Respirationsversuche will ich hier nicht näher eingehen. Ich will nur bemerken, dass wir in unseren Versuchen an zwei Hunden, die je 23 kg. schwer waren, die Veränderungen in der Zuckerausscheidung und Stickstoffausscheidung, welche Herr Professor Lüthje angegeben hat, nicht gefunden haben. Allerdings waren die Schwankungen der Temperatur nicht so gross. Wir haben die Hunde einmal bei Zimmertemperatur gehalten, also bei der Temperatur von 12 bis 15° C. und dann haben wir sie in den Respirationskasten gesetzt und haben sie hier bei einer Temperatur gehalten, welche für die Anstellung von Respirationsversuchen nach den Versuchen von Rubner am günstigsten sind, bei welcher die chemische Wärmeregulation vollständig ausgeschaltet wird, also bei einer Temperatur von 28 bis 30° C. Es war nun wie

gesagt ein Unterschied in diesen Perioden im Respirationskasten einerseits und im gewöhnlichen Hundestall andererseits nicht zu bemerken. Das Verhältnis D : N war immer konstant zwischen 2,8 und 3.

Herr Professor Minkowski hat schon darauf hingewiesen, dass hier zweifellos Tatsachen vorliegen, die einander widersprechen. Es wird sich natürlich eine Erklärung einmal ergeben müssen.

Ich muss auf zweierlei Punkte hinweisen. Einmal haben unsere beiden Hunde — das muss ich erwähnen — Temperatursteigerungen gezeigt, und es wäre nach dem, was Herr Professor von Noorden vorhin gesagt hat, nicht unmöglich, dass im Fieber eine derartige Beziehung zwischen Aussentemperatur und Zuckerausscheidung nicht stattfindet. Andererseits haben wir aber auch in fieberfreien Perioden — wovon wir uns natürlich durch Messung überzeugt haben — und in Fieberperioden untersucht und haben in beiden Perioden immer das Verhältnis konstant um drei gefunden. Vielleicht mag gerade das, was Herr Kollege Embden vorhin erwähnt hat, hier mafsgebend sein. Wir haben nämlich unsere Versuche angestellt im Verlaufe der ersten sechs Tage, und Herr Kollege Embden sagte ja gerade, dass die Untersuchungen von Professor Lüthje und von ihm später angestellt worden sind. Also es wäre sehr wohl möglich, dass längere Zeit nach der Exstirpation des Pankreas der Einfluss der Temperatur der Aussenumgebung auf die Zuckerausscheidung deutlicher in die Erscheinung tritt.

Herr Minkowski (Greifswald):

Meine Herren! Nur um nicht missverstanden zu werden, möchte ich bemerken, dass die Tiere, von denen ich vorhin sprach, nicht etwa nur ganz kurze Zeit gelebt haben. Es waren darunter Tiere, die 12 bis 14 Tage gelebt haben. Sie starben eben vorzeitig an der Abkühlung zu einer Zeit, wo man dies sonst noch nicht erwarten durfte.

Im übrigen möchte ich allerdings hervorheben, dass die partiell exstirpierten Tiere, bei welchen auch wir die Schwankungen der Zuckerausscheidung sahen, bereits sehr lange diabetisch waren und den grössten Schwund des Fettgewebes aufzuweisen hatten. Die Tiere zeigten überhaupt bei der Sektion ein solches Fehlen von Fett unter der Haut, wie ich es noch nie in meinem Leben gesehen habe. Es war überhaupt kein Fett mehr makroskopisch sichtbar, und es ist sehr leicht möglich, dass das Eintreten jener Schwankungen der Zuckerausscheidung mit diesem Schwunde des Fettvorrates im Körper zusammenhängt.

Herr Lüthje (Frankfurt a. M.):

Meine Herren! Ich glaube, dass die Widersprüche zwischen den Beobachtungen des Herrn Professor Minkowski und des Herrn Falta einerseits und mir andererseits durch weitere Versuche aufgeklärt werden. Ich glaubte zunächst meine Schuldigkeit dadurch getan zu haben, dass ich vier neue Versuche vorgenommen habe, die alle in demselben Sinne ausgefallen sind, wie jene Versuche, über die ich vor zwei Jahren berichtet habe.

Ich zweifle natürlich ebenso wenig an der Richtigkeit der Allardschen Beobachtungen, wie Herr Professor Minkowski hervorgehoben hat, dass er nicht an meinen zweifle. Unter welchen Bedingungen sich diese Widersprüche ergeben haben, ist sehr schwer zu sagen. Ich habe ja schon auf einige der Bedingungen aufmerksam gemacht, unter denen tatsächlich der Einfluss der Aussentemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung zwar nicht ganz schwindet, aber doch erheblich kleiner wird. Das ist der Grad der Ernährung, d. h. das Mafs der Kalorienzufuhr. Aber es scheinen mir doch auch andere Bedingungen vorhanden zu sein, denn soweit ich aus einer privaten Mitteilung von Herrn Minkowski entnehme, waren seine Hunde unzureichend ernährt.

Bezüglich der Angaben von Falta möchte ich bemerken, dass sie sich doch wohl kaum mit meinen vergleichen lassen. Erstens sind die Temperaturdifferenzen so gering, dass sie gegenüber den von mir angewandten kaum in Betracht kommen: unsere Hunde kamen von einer Umgebungstemperatur von 30° in eine solche von 4 und 6°, während die Hunde des Herrn Falta aus 15° hereingekommen sind. Weiter hat mir Kollege Falta soeben gesagt, dass wenigstens eins der Tiere Fieber gehabt habe. Nun, das ist ja eine bekannte Tatsache, dass die Zuckerausscheidung im Harne bei fiebernden Tieren häufig eine andere ist, dass also sicher ein neuer Faktor durch das Fieber hereingekommen ist. Sehr häufig schwindet der Zucker bei Pneumonie z. B. Aber es können vielleicht auch noch andere Bedingungen mafsgebend dagewesen sein.

Jedenfalls glaube ich, an meinen Resultaten im vollsten Umfange festhalten zu können. Wenn es nötig sein sollte, werde ich weitere Versuche machen.

XXVII.

Verfettungsfragen.

Von

Professor Dr. **Georg Rosenfeld** (Breslau).

Als Ausgangspunkt meiner Mitteilungen sei mir gestattet, Ihnen einige sattsam bekannte Tatsachen zu rekapitulieren: Leberverfettung wird am Hungerhunde erzeugt durch Phloridzin, Alkohol, Chloroform, Phosphor, Pankreas-Exstirpation und anderes. Gemeinsam ist allen diesen Agentien, dass sie die Leber ihres Glykogenes berauben. Das ist die erste Tatsache, auf deren Hervorhebung es mir ankommt.

Die zweite ist, dass bei all diesen Stoffen und Prozeduren — — Phosphor ausgenommen — die gleichzeitige Verabfolgung von Kohlenhydraten genügt, um die Verfettung aufzuheben. Diese Tatsachen glaubte ich durch die Vorstellung verknüpfen zu dürfen, dass da, wo Kohlenhydrate vorhanden sind und oxydiert werden, in ihrem Feuer auch die Fette verbrennen, dass wo sie fehlen, die Oxydation der Fette nicht vollständig gelingt und die Fette liegen bleibend eine Verfettung der kohlenhydratfreien Organe d. i. der Leber erzielen.

Dem sei wie es wolle — jedenfalls steht fest: Entziehung der Kohlenhydrate ist eine Bedingung der Verfettung — Zuführung von Kohlenhydraten hebt sie auf.

Nun werfen wir die Frage auf, welche Kohlenhydrate sind es, welche dies Vermögen der Hervorrufung resp. Verhütung von Verfettung besitzen? Durch Phlorhidzin wird dem Körper die Aldohexose Traubenzucker entzogen — durch Chloroform, Phosphor usw. das Polysacharid Glykogen — wie wirkt es, wenn dem Körper andere Kohlenhydrate Ketohexosen — Pentosen — Derivate entzogen werden? Diese

Frage ganz zu studieren, besitzen wir keine Methode, denn wir können dem Körper nicht Lävulose oder Pentosen experimentell entziehen — besonders nicht unter den Bedingungen, die für Verfettungsstudien unerlässlich sind. Nur ein Derivat der Kohlenhydrate, eine ihrer ersten Oxydationsstufen, die Glykuronsäure, kann in Frage kommen, denn nur sie vermögen wir dem Körper in erheblichen Mengen und in beliebiger Anordnung des Experimentes zu entziehen. Das beste Mittel dazu ist die Verabreichung von Kampher und Menthol in grössten Dosen, denn sie werden mit Glykuronsäure gepaart als Kampher- resp. Menthol-Glykuronsäure ausgeschieden.

So verabfolgte ich Hunden nach 5tägigem Hunger Kampher oder Menthol während zweier Tage bis zu 30 gr. und mehr ohne Ernährung. Die überlebenden 3 Tiere zeigten alle Fettleber von 21% Fett auf die Trockensubstanz der Leber. Sie schieden, wie aus der Linksdrehung ihrer Urine zu schliessen war, grosse Menge von Glykuronsäure aus.

So schien die Annahme berechtigt, dass auch die Entziehung von Glykuronsäure ausreicht, um Verfettung zu bewirken. Nun tritt zwar unzweifelhaft nach Kampher oder Menthol die entsprechende Glykuronsäure im Harne auf: es ist aber doch noch eine offene Frage, ob die Ausscheidung von Kampher- (resp. Menthol-) Glykuronsäure eine primäre Entziehung von Glykuronsäure bedeutet. Nach Emil Fischers Ansicht verhalten sich die Dinge nämlich ganz anders. Fischer nimmt nicht an, dass Kampher sich direkt mit Glykuronsäure paart, sondern dass er erst mit Glykose eine glykosidartige Bindung eingeht, und dass in dieser Paarung erst die Oxydation der Glykose zu Glykuronsäure erfolgt. Der Unterschied zwischen der Wirkung des Phlorhidzins, das Glykose zur Ausscheidung bringt, und der des Kamphers der als Kamphoglykuronsäure erscheint, ist also nicht der, dass das erste — Phlorhidzin — Glykose, der zweite — Kampher — Glykuronsäure entzieht, sondern folgender: beide entziehen dem Körper die Glykose; nach Phlorhidzin wird sie unverändert abgeschieden, nach Kampher erst bis zur nächsten Stufe oxydiert und dann ausgeschieden. Für den Körper ist aber in Rücksicht auf den Verlust an Hexosen der Fall der gleiche, und so fällt die Verfettung nach Kampher und Menthol unter die gleiche Rubrik wie die nach Phlorhidzin u. a.

Im Sinne der Fischerschen Annahme darf — nicht muss — gedeutet werden, dass die Fettleber nach Kampher und Menthol, welche doch durch Glykuronsäureentziehung erzeugt sein soll, wahrscheinlich aber durch Glykoseentziehung entsteht, durch Verfütterung von Glykose (resp.) Saccharose aufzuheben ist.

Der Plan dieses Versuches war, um es zu rekapitulieren: andere Kohlenhydrate als Hexosen und Polysaccharide dem Organismus zu entziehen; er musste wegen des Mangels von weiteren Möglichkeiten mit diesem Experimente der Glykuronsäurenentziehung enden.

Aber die andere Beobachtung, dass die Zufütterung von Kohlenhydraten zu verfettenden Agentien die Verfettung verhütet, versprach eine grössere Variabilität der Versuche. Man konnte ja die Hexosen, welche zugefüttert die Verfettung aufhoben, durch alle möglichen Kohlenhydrate ersetzen, um zu sehen, ob auch sie imstande sind, die Verfettung aufzuheben. Dazu war es erforderlich, die niedrigste Menge des Phlorhidzins festzustellen, die nötig ist, um sichere Leberverfettung zu machen; dann diejenige Menge Saccharose oder Dextrose, welche erforderlich ist, um die Verfettung zu verhüten. Es ergab sich, dass 0,2 gr. Phlorhidzin subkutan pro Körperkilo 22—23—37 % Fett in der Leber auftreten lassen, dass die gleichzeitige Verabfolgung von 4—8 gr. Saccharose pro Kilo und Tag per os genügt, um der Leber des Hungertieres ihren normalen Fettbestand von ca. 10 % zu erhalten.

So war es nur nötig, den Tieren anstatt Sacharose die anderen zu untersuchenden Kohlenhydrate neben 0,2 gr. Phlorhidzin pro Kilo und Tag in der Menge von etwa 8 gr. pro Kilo zu geben, um studieren zu können, ob diese Kohlenhydrate die Hexose oder Saccharose in ihrer verfettunghindernden Wirkung ersetzen können.

Ich darf mich kurz fassen: es wurden untersucht:

Mannit mit dem Resultate, dass in der Leber sich 33, 25 und 21 % Fett vorfanden.

Glykonsäure: sie ergab 47, 40, 12, 34 % Fett in der Leber.

Hier muss bemerkt werden, dass der Versuch, in welchem nur 12 % Fett in der Leber festgestellt wurden, nicht einer verfettungsverhütenden Wirkung der Glykose zugeschrieben werden darf, sondern dass hier ein Fall maximaler Fettarmut[1]) vorlag, (Muskelfettgehalt 8,9 %)

[1]) Vergl. Rosenfeld, Verhandl. d. deutschen Pathologischen Gesellsch. 1903.

— bei der es zu keiner Fettwanderung in die Leber kommen kann, weil kein Fett in den Depots disponibel ist, das diese Wanderung unternehmen könnte.

Auch nach Zuckersäure finden sich 40% und 27% Fett in der Leber.

Nach Glykosamin ergab die Analyse 18% und 25% Fett.

Somit hat von den untersuchten Kohlenhydraten keines sich der Hexose an verfettungverhütender Kraft bei dem Phlorhidzin gewachsen gezeigt.

Es sei erwähnt, dass die Leberverfettung, welche nach Exstirpation des Pankreas auftritt, sich natürlich nicht durch Glykose verhüten lässt, denn die Glykose wird in diesem Falle nicht verarbeitet, sondern unverändert ausgeschieden, dass es aber wohl gelingt, durch Lävulose die Verfettung zu vermindern.

Ein analoger Fall liegt bei der Verabfolgung der oben erwähnten Stoffe nicht vor. Bei Phlorhidzinvergiftung wird zwar Glykose durch den Harn ausgeschieden, aber durch Verfütterung von Glykose gelangt nicht etwa mehr zur Ausscheidung, sondern die Glykose kommt dem Organismus zugute. Und ebenso sind jene Kohlenhydratderivate, welche ich zugefüttert habe, zum überwiegenden Teile dem Organismus zugute gekommen, soweit sie nicht etwa im Darme vergohren wurden.

Somit darf resumiert werden, dass nach den bisherigen Untersuchungen die aufgeführten Kohlenhydrate in der verfütterten Menge sich darin unterscheiden, dass die Hexose wohl imstande ist, die Verfettung durch Phlorhidzin aufzuheben, nicht aber die verabfolgten Derivate.

Hier darf ich noch hinzufügen, dass wenn man die Mengen steigert, in denen diese Derivate verabreicht werden, die Versuche dadurch unrein werden, dass durch Stoffe, wie z. B. die Glykonsäure Glykogenbildung erzielt und alsdann eine indirekte Bildung von Glykose erreicht wird.

Lassen Sie mich Ihnen diese trockenen Versuche etwas schmackhafter durch die Mitteilung der Gedankengänge machen, die mich zu ihrer Anstellung geführt haben. Was hat es für einen Wert, sich über die eventuelle Ersatzbarkeit der Hexose durch andere Kohlenhydrate zu informieren?

Der Zusammenhang ist durch die anfangs angedeutete Vorstellung von der Beziehung der Verbrennung der Fette zur Oxydation der Kohlenhydrate gegeben. Die durch verschiedene anderweit publizierte und hier nicht der Wiederholung zugängige Untersuchungen gestützte Anschauung ist die, dass die Fette verbrannt werden im Anschlusse an Oxydation von Kohlenhydraten (nativen oder aus Albuminaten entstandenen). Wenn Kohlenhydrate zur Verbrennung nicht da sind, so werden auch die Fette nicht oder nicht vollständig oxydiert. Wenn der Phlorhidzinleber die Kohlenhydrate fehlen, so kann sie die ihr zuströmenden Fette nicht oder nicht völlig oxydieren, und die unverbrannten Fette häufen sich in der Leber auf, und die Fettleber ist entstanden. So verstehen wir zwar die Genese der Fettleber, es fehlt aber noch jedes Verständnis für die Beziehung der Oxydation der Fette und der Kohlenhydrate. Welchen chemischen oder physikalisch-chemischen Begriff können wir einsetzen für das Wort: „Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlenhydrate?“ Man wird unwillkürlich dazu gedrängt, eine chemische Verbindung zwischen Fetten und Kohlenhydraten in Erwägung zu ziehen, und es wird sich darum handeln, ob diese Verbindung statthat zwischen Fetten und Hexosen oder anderen Kohlenhydrat-Derivaten. Nach den bisherigen Untersuchungen, die ja nach jeder Richtung hin ausgebaut werden müssen, würde das Nächstliegende sein, irgend eine Paarung zwischen Fetten und Hexosen, etwa eine Glykosidbildung, nicht aber zwischen Fetten und den untersuchten Derivaten anzunehmen.

XXVIII.

Ueber den Einfluss des Wassers auf die Fettzersetzung im Tierkörper.[1])

Von

Privatdozent Dr. med. **Ernst Heilner**.

Während der Einfluss des Wassers auf den Eiweissstoffwechsel schon lange Gegenstand sorgfältiger Forschung gewesen ist, war die Wirkung der Wasserzufuhr auf die Fettzersetzung bis heute noch nicht in exakten physiologischen Respirations-Versuchen von längerer Dauer festgestellt worden.

Ich habe nunmehr im Verfolge ursprünglich anders gerichteter Untersuchungen diese Versuche unternommen, welche im Voit'schen Respirationsapparate des Münchener physiologischen Institutes nach den von Pettenkofer und Voit erprobten Regeln ausgeführt wurden. Jeder Versuch umfasst 6—8 Tage je 24stündiger Beobachtung, während der in täglichen Perioden die Gesamtzersetzung der Tiere ermittelt wurde.

Durch 4 gleichgerichtete Versuche am hungernden Hunde und am hungernden Kaninchen wird nachgewiesen, dass durch Wasserzufuhr (2 Liter beim Hunde, 150 ccm beim Kaninchen) übereinstimmend eine im Mittel zirka 9 % betragende Steigerung der Fettzersetzung herbeigeführt wird. Auch die Stickstoffausfuhr im Harne ist mit einer (wahrscheinlich nur scheinbaren) Ausnahme durchweg gesteigert.

Das Gesetz der spezifisch-dynamischen Wirkung der Nahrungsstoffe (nach Rubner), welche sich besonders nach abundanter Zufuhr der einzelnen

---

1) Da die genauen zahlenmäfsigen experimentellen Belege sowie die ausführliche Diskussion der Ergebnisse in der Zeitschrift für Biologie (Bd. 49, Seite 373 bis 391, 1907) erschienen sind, beschränke ich mich auf eine kurze Inhaltsangabe der dem Vortrage zu Grunde liegenden Versuche und der aus ihnen gezogenen Schlussfolgerungen.

Nahrungsstoffe geltend macht, galt bis jetzt nur für die energieliefernden Nahrungsstoffe. Es lag der Gedanke nahe, dass die bei unseren Versuchen beobachtete Steigerung der Fettzersetzung (und der Eiweisszersetzung) bedingt sei, nicht durch das zugeführte Wasser an sich, sondern durch den Zustand des Wassers in Beziehung zum Gesamtkörper, d. h. in unserem Falle durch die Abundanz des Wassers. Diese Annahme fand in entsprechenden Versuchen ihre Bestätigung. In den oben mitgeteilten Versuchen war das Wasser dem **hungernden** Tiere zugeführt worden, das hungernde Tier bedarf jedoch unter normalen Bedingungen so gut wie keiner Wasseraufnahme. Das Wasser wird ihm in genügender Menge durch Zerfall seiner Leibessubstanz geliefert. Das bei normalem Hunger gegebene Wasser ist aber exquisit abundant. Die bei diesen Versuchen beobachtete Steigerung der Fettzersetzung (und der Stickstoffausfuhr) bleibt nun übereinstimmend aus, wenn das zugeführte Wasser im Körper einen physiologischen Zweck erfüllt. Dies zeigte sich 1. in 4 übereinstimmenden Versuchen, in welchen hungernden Kaninchen je 150 ccm Wasser gegeben wurden, in welchem jedoch je 32 gr. Dextrose gelöst waren. Hier fand also das Wasser als Lösungsmittel für einen Nahrungsstoff zweckmässige Verwendung. 2. In einem Versuche, in welchem ein Kaninchen bei völligem Hunger in einer Umgebungstemperatur von 33° C. gehalten wurde. Hier erfüllten die 150 ccm zugeführten Wassers den Zweck, den durch die hohe Aussentemperatur verursachten Wasserverlust zu decken.

Bis vor kurzem herrschte noch grosse Meinungsverschiedenheit, ob die nach Zufuhr reichlicher Wassermengen beim hungernden Tiere beobachtete Steigerung der Stickstoffausscheidung im Harne auf einer Mehrzersetzung von Eiweiss beruhe, oder durch eine Ausschwemmnng stickstoffhaltiger Zersetzungsprodukte aus den Geweben bedingt sei. Ich konnte dann durch einen Vergleich der korrespondierenden Chlor- und N-Ausscheidung zeigen [1]), dass es sich wohl um eine **Mehrzersetzung** von Eiweiss handelt. Die Ergebnisse der mitgeteilten Versuche sind offenbar eine wichtige Stütze für diese Ansicht. Der Mehrzersetzung von Fett entspricht auch eine solche von Eiweiss, wie überhaupt das Verhalten der Eiweiss- und Fettzersetzung durchaus parallel geht. Man kann daher sagen, auch das Wasser entfaltet wie die anderen energie-

[1]) Ernst Heilner, Zeitschr. f. Biol. 1906, Bd. 47, S. 538.

liefernden Nahrungsstoffe bei abundanter Zufuhr eine spezifisch-dynamische Wirkung auf die Stoffzersetzung. Durch das abundant zugeführte Wasser wird jedoch nicht in erster Linie das Wasser selbst, sondern Eiweiss und Fett in vermehrter Menge zersetzt. Eine eigentliche Abundanz der Wasseraufnahme wird nun, sofern diese nicht bewusst geschieht, im gewöhnlichen Leben des Individuums nicht eintreten, da hier das Durstgefühl, welches den wahren Bedürfnissen des Organismus entspringt, mit grosser Sicherheit den Wasserbestand des Körpers regelt. Nach den Ergebnissen der Versuche ist es bis zu einem hohen Grade verständlich, dass auch in neuester Zeit noch keine Einigung über die Frage der Wasseraufnahme bei Fettleibigkeit erzielt wurde. Es kommt ja bezüglich der Fettzersetzung nicht so sehr auf die Wasserzufuhr an sich an, sondern vor allem auf die Wechselbeziehung, in welcher aufgenommenes Wasser und Wasserbedürfnis des Organismus in der betreffenden Zeit zu einander stehen.

Was die praktische Bedeutung der Versuche betrifft, so wird die Fettzersetzung nicht gesteigert und die gleiche sein, ob z. B. ein Fettleibiger eine, seinem Durstgefühl, d. h. seinem Bedürfnisse entsprechende Menge Wasser **zum** Essen, oder **kurz vorher** oder **nachher**, oder nüchtern bei hoher Umgebungstemperatur aufnimmt. Dagegen müsste sich ein steigernder Einfluss auch ohne körperliche Arbeit der Versuchsperson dann geltend machen, wenn diese das Wasser in nüchternem Zustande aufnehmen und dann bei mittlerer Temperatur und ruhigem Verhalten noch möglichst lange nüchtern bleiben, oder aber wenn sie **zum** Essen überreichlich Wasser trinken würde.

XXIX.

Untersuchungen über die Eiweissverdauung.

Von

Professor Dr. **H. Leo** (Bonn).

In einer früheren Arbeit [1]) „über die Wirkungsweise von Salzsäure und Pepsin bei der Eiweissverdauung“ bin ich zu Ergebnissen gelangt, welche die bisherigen Anschauungen über den Modus der peptischen Proteolyse wesentlich modifizieren.

Ich wies nach, dass die Salzsäure bei gewöhnlicher Temperatur resp. bei Bruttemperatur in doppelter Art mit dem Fibrine in Reaktion tritt.

Erstlich derart, dass sich das Fibrin direkt mit der HCl zu der bekannten verhältnismäfsig festen glasigen Verbindung vereinigt. Diese Verbindung ist stets das erste Produkt beim Zusammenbringen von HCl und Fibrin, gleichgültig ob Pepsin vorhanden ist oder nicht. Sie ist aber nicht imstande, das Pepsin derartig zu verketten, dass eine Peptonisierung erfolgt. Denn wenn man Pepsinlösung hinzufügt, so bleibt das mit HCl verbundene Fibrin, abgesehen von einer geringfügigen, offenbar auf Dissociation eines kleinen Teiles des HCl-Fibrines beruhenden Proteolyse ungelöst.

Die Lösung des Fibrines wird erst bewirkt, wenn ausser der HCl-Menge, welche zu dieser direkten Bindungsweise erforderlich ist, weitere überschüssige HCl hinzugefügt wird. Damit diese zur Proteolyse führende HCl-Bindung erfolgt, ist aber die Gegenwart von Pepsin erforderlich.

Es handelt sich also offenbar hier um eine von der erstgenannten verschiedene indirekte Bindungsart, die durch Vermittlung des Pepsines zustande kommt.

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905, Bd. 46, S. 286.

Hierdurch ist bewiesen, dass die bisherige Anschauung, wonach die HCl gleichsam als Amboceptor und das Pepsin als Komplement wirken sollen, nicht den Tatsachen entspricht, sondern dass es sich in Wirklichkeit umgekehrt verhält.

Ich habe dieses Verhalten in letzter Zeit noch genauer präzisiert. Zunächst habe ich nachgewiesen, dass man zu denselben Resultaten gelangt, wenn man an Stelle des Pepsines das Pepsinogen benutzt. Ferner ist es mir gelungen, bei Benutzung von gekochtem Fibrine, das noch ungelöste Fibrin in dem Zustande zu fixieren, indem es mit der HCl sowohl in direkter wie auch in indirekter, durch das Pepsin vermittelten Art, verbunden ist. Der Beweis für das Vorhandensein dieses Zustandes wurde dadurch gegeben, dass das Fibrin sich bei Zufügen von destilliertem Wasser im Brutofen auflöste.

Die mitgeteilten Tatsachen sind nicht nur für das Verständnis der peptischen Proteolyse, sondern auch für die Praxis von Wichtigkeit.

Sie zeigen uns, dass eine Peptonisierung des Eiweisses im Magen trotz Ausscheidung von HCl und Pepsin in nennenswertem Mafse nicht erfolgen wird, wenn die sezernierte HCl-Menge nicht grösser ist, als zu der direkten HCl-Bindung erforderlich ist.

Diese Menge ist keineswegs sehr gering. Denn sie beträgt für 100 gr. rohes Fibrin mehr als 100 ccm. $^1/_{10}$ Normal-HCl und für 100 gr. gekochtes Fibrin fast das Doppelte.

Das ist auch von Wichtigkeit für den Nachweis einer stattgehabten Sekretion. Auf Günzburgs Reagens und auf Congorot wirkt das HCl-Fibrin nicht ein, während die Probe mit $CaCo_3$ positiv ausfällt. Durch diese Probe sind wir also imstande, eine häufig nicht unbeträchtliche HCl-Sekretion nachzuweisen, die uns sonst entgehen würde.

Durch das Gesagte wird auch die Bedeutung der HCl-Therapie bei Subazidität in ein neues Licht gerückt. Es wird dadurch denen Recht gegeben, die verlangen, dass man, um einen wirklichen Effekt durch die HCl-Darreichung zu erreichen, sehr viel HCl geben muss. Insbesondere soll man sich nicht damit begnügen, zu jeder Mahlzeit nur eine Dosis HCl zu geben, sondern man soll, wie es schon Ewald vorgeschlagen, mehrmals, etwa 3—4 mal, davon einnehmen lassen, die HCl-Lösung also gleichsam als Tafelgetränk benutzen. Ja, ich gehe noch weiter und lasse ausserdem nach beendigtem Mahle noch mehrmals in etwa halbstündigen Pausen wiederum die verdünnte HCl ein-

nehmen. Durch diese Art der HCl-Therapie habe ich in zahlreichen Fällen von Subazidität und Achylie recht gute Resultate erzielt.

Ich habe in analoger Weise auch andere Verdauungsfermente untersucht und benutze die Gelegenheit, um eine kurze Mitteilung über meine bisherigen Ergebnisse in Betreff der tryptischen Proteolyse zu machen.

Es zeigte sich, dass das zuerst mit Trypsinogen und darauf mit Enterokinase beladene Fibrin durch Zufügung verdünnter Sodalösung und mehrstündige Einwirkung der Bruttemperatur sich stets auflöste. Bei dem umgekehrt d. h. zuerst mit Enterokinase und dann mit Trypsinogen beladenen Fibrin war das in der Regel nicht der Fall, indem das Fibrin selbst nach 24 Stunden noch ungelöst blieb. Zuweilen trat allerdings doch Lösung ein, ohne dass ich vorläufig im Stande wäre, einen sicheren Grund dafür anzugeben.

Dieser Befund macht es wahrscheinlich, dass das Trypsinogen als Amboceptor und die Enterokinase als Komplement wirken.

Im Anschlusse hieran sei darauf hingewiesen, dass der Nachweis einer ungenügenden oder selbst einer fehlenden tryptischen Proteolyse in dem entleerten Darminhalte, wenigstens bei gleichzeitiger starker Diarrhoe, nicht mit Sicherheit eine Abscheidung von Pankreassekret in den Darm ausschliesst. Denn dieses Verhalten kann auch dadurch bedingt sein, dass die Aktivierung des Trypsinogenes (durch Enterokinase resp. durch die Darmbakterien) nicht oder nur ungenügend erfolgt ist, oder dadurch, dass die Entleerung des Darminhaltes zu schnell erfolgt ist, um eine Proteolyse zu ermöglichen.

Um die Sekretion von Pankreassekret in den Darm auszuschliessen oder nachzuweisen, ist es demnach erforderlich, die entleerten ungelösten Eiweissstücke auch daraufhin zu untersuchen, ob sie mit Trypsin resp. Trypsinogen beladen sind.

Zu dem Zweck empfehle ich, dieselben nach sorgfältigem Abspülen und Zufügen von Toluol mit Sodalösung allein sowie mit Sodalösung und Enterokinase der Bruttemperatur auszusetzen.

XXX.

Ueber die Zersetzung parenteral eingeführten Eiweisses im Tierkörper.

Von

Professor Dr. **Felix Lommel** (Jena).

Trotz vielfacher Bearbeitung sind zahlreiche den Eiweissstoffwechsel betreffende Fragen der Aufklärung schwer zugänglich geblieben. Wie weit unter normalen Verhältnissen die Aufspaltung des grösseren Teiles des zur Resorption gelangenden Eiweisses gediehen ist, in welcher Form das Eiweiss durch den Darm tritt und im Kreislaufe erscheint, ist noch neuerdings in nicht einheitlicher Weise beantwortet worden. Das bereits resorbierte Eiweiss scheint sich im Körper gegenüber den eiweissspaltenden Kräften nicht völlig gleichartig zu verhalten. Die Voit'sche Lehre, dass das Nahrungseiweiss binnen 24 Stunden abgebaut werde und in seinen Endprodukten zur Ausscheidung gelange, hat eine Aenderung in der Weise erfahren, dass ein bedeutend protrahierterer Verlauf dieses Vorganges angenommen werden muss. Gruber weist darauf hin, dass die nach Eiweissfütterung eines Hungertieres explosionsartig in die Höhe schnellende N-ausfuhr nicht nach 24 Stunden zur Norm zurückkehrt, sondern dass ein Rest des N erst im Laufe der 2 folgenden Tage zur Ausscheidnng gelange, so dass die N-kurve einen langen Schwanz nach sich zieht. Er entnimmt daraus, dass das zu zerlegende Material nicht gleichartig ist, dass vielmehr die einzelnen bei der Fleischverdauuug im Darme entstehenden Eiweisskörper und eiweissähnlichen Substanzen sich verschieden resistent gegen die Zersetzung verhalten. Falta zeigte, dass auch bei Fütterung einzelner Eiweisskörper ähnliche langgezogene Ausscheidungskurven zustande kommen. Er glaubt, den erst nach längerer Zeit zur Zerlegung

kommenden Teil des Eiweisses in jenem Anteile suchen zu sollen, der in Form hochmolekularer Verbindungen zur Resorption gelangt. Die Grösse dieses Anteiles, die er bei verschiedenen Eiweissarten verschieden fand, soll durch die verschiedene Resistenz dieser Körper gegen die Verdauungsfermente, also durch Vorgänge im Darmrohre bedingt sein.

Es liegt nahe, an diese und andere Fragen auch von anderer Seite heranzutreten, nämlich mittels einer Versuchsanordnung, bei der assimilierbares Eiweiss mit Umgehung des Darmkanales, parenteral, dem Organismus einverleibt wurde. Ueber derartige Versuche möchte ich im Folgenden kurz berichten. Als Versuchstiere dienten ausschliesslich Hunde; die Eiweisslösungen wurden langsam in eine eröffnete Vene eingeführt. Um in keiner Weise den Stoffwechsel durch unkontrollierbare Nebenwirkungen zu beeinflussen, wurde Narkose vermieden, bei der Geringfügigkeit des Eingriffes war sie auch völlig entbehrlich. Es war für meine Versuche nötig, grosse Mengen von Eiweisslösungen einzuführen, die eine wesentliche Schädigung des Versuchstieres nicht hervorbringen durften. Dies gelang bei Verwendung von Schweineserum, das langsam, binnen 60 bis 90 Minuten eingeführt wurde. Bei rascherer Einverleibung, bei Verwendung zu grosser Mengen oder bei besonderer individueller Empfindlichkeit der Tiere wurde einigemale schwerere Erkrankung beobachtet, die sich in Prostration, Erbrechen und Durchfall äusserte. Manchmal trat kurzdauernde Temperatursteigerung ein, ohne dass dadurch ein bemerkbarer Unterschied gegenüber komplikationslosem Verlaufe hervorgebracht wurde. Eiweissausscheidung im Harne fehlte entweder oder war so gering, dass eine Berücksichtigung überflüssig war. Die Versuche wurden zum grössten Teile bei hungernden, infolgedessen sehr wenig N ausscheidenden Tieren ausgeführt, um Schwankungen der N-ausfuhr durch den Eingriff deutlicher zu machen. Naturgemäfs hatte die Menge der eingeführten Eiweisslösung ihre Grenzen, wenn einigermafsen normale Verhältnisse erhalten bleiben sollten: sie betrug 25 bis 30 ccm pro Körperkilo. Immerhin konnten auf diesem Wege N-mengen intravenös einverleibt werden, die den N des im Hunger zerfallenden Eiweisses ungefähr gleich waren, also einen sehr bedeutenden Ausschlag der N-kurve erwarten liessen.

Es zeigte sich, dass die Einführung des Schweineserums eine seinem N-gehalt annähernd entsprechende Vermehrung des im Harne ausgeschiedenen N zur Folge hatte. Die N-steigerung betrug dabei nämlich

69 bis 100 % des im Serum enthaltenen N. Es ist wohl erlaubt, wie noch genauer auszuführen sein wird, diese Steigerung auf den Zerfall des eingeführten Serumeiweisses zu beziehen. Toxische Wirkungen des körperfremden Eiweisses, bei denen eine Analogie mit dem normalen Abbau des Nahrungseiweisses natürlich nicht gesucht werden dürfte, sind aus verschiedenen noch zu besprechenden Gründen nicht anzunehmen.

Das intravenös einverleibte artfremde Serum ist also abgebaut worden. Von den bei diesem Assimilationsvorgange zur Verwendung gelangenden Mechanismen soll zunächst nicht die Rede sein, dagegen interessiert die Beobachtung der bei der N-steigerung zu Tage tretenden zeitlichen Verhältnisse. Bei den meisten Versuchen wurden die Hunde am ersten der Infusion folgenden Tage in dreistündigen Zwischenräumen katheterisiert und die Blase sorgfältig nachgespült. Die Analyse der einzelnen Harnportionen ergab, dass die Kurve der N-ausscheiduug einen rasch zu maximaler Höhe sich erhebenden Anstieg aufwies und dass ebenso wie bei den oben erwähnten Versuchen von Gruber und Falta ein langgezogener Schwanz der Erhebung sich noch über die nächsten Tage hinzog, so dass also der bei Eiweissfütterung beobachtete protrahierte Ablauf der Eiweisszersetzung sich auch bei der parenteralen, von Darmfunktionen unabhängigen, zeitlich eng begrenzten Zufuhr geltend machte. Nicht bei allen Versuchen allerdings wies die Kurve diese Gestalt auf; wiederholt war die N-ausfuhr verzögert in der Weise, dass erst am zweiten Tage nach der Infusion eine stärkere Erhebung der Kurve eintrat; auch eine Verschiebung des Kurvengipfels auf den 3. Tag wurde ausnahmsweise gefunden. Es geht aus dieser Gestaltung der N-ausscheidungskurve jedenfalls hervor, dass die Verdauungs- und Resorptionsverhältnisse im Darmkanale nicht ausschliesslich bestimmend zu sein brauchen für den zeitlichen Ablauf der nach Eiweissfütterung einsetzenden N-ausscheidung; dass vielmehr die Verarbeitnng des aufgenommenen Eiweisses seitens der Körperzellen hierbei von wesentlichem Einflusse sein kann, im Sinne der vorhin erwähnten Vorstellung Grubers von der verschiedenen Resistenz der verschiedenen im Nahrungseiweiss vorhandenen Eiweisskörper. Es darf allerdings nicht verkannt werden, dass die bei den hier mitgeteilten Versuchen herrschenden Verhältnisse von denen bei normaler Eiweissverdauung zu verschieden sind, um zu eingehenderer Vergleichung zu berechtigen. In einem Falle handelt es sich

um allmähliche Aufnahme grosser im Darme zur Arteigenheit umgeprägter oder in leicht assimilierbare Bruchstücke zerspaltener Eiweissmengen, im anderen um die Verarbeitung an sich geringfügiger Quantitäten von Eiweiss, das aber durch seine körperfremde Beschaffenheit besondere Schwierigkeiten für die Assimilation bewirken dürfte.

Um diese Schwierigkeit zu umgehen brachte ich nun hungernden Hunden grössere Mengen arteigenen Eiweisses in Gestalt von Hundeserum intravenös bei. Die Tiere zeigen bei diesem Eingriffe nicht die geringsten Störungen ihres Wohlbefindens, wenn nur die Einverleibung nicht zu schnell erfolgt. In einigen Versuchen wurde auch das ganze Blut durch direkte Transfusion von Arterie zu Vene übergeleitet. Es ergab sich in allen Versuchen das eigentümliche Resultat, dass das arteigene Serumeiweiss nicht assimilierbar ist. Dieses Ergebnis widerspricht der Erwartung ebenso wie den seit langer Zeit über diesen Gegenstand vorliegenden Untersuchungen und Ansichten. Versuche Forsters aus dem Voit'schen Laboratorium, die in der Diskussion der Begriffe zirkulierendes und Organeiweiss eine wesentliche Rolle gespielt haben, hatten das Ergebnis gebracht, dass die Einspritzung von (artgleichem) ganzem Blute keine Aenderung des Eiweissstoffwechsels hervorbringe, dass Einspritzung von Blutserum dagegen eine im Harnstickstoff zum Ausdruck kommende Steigerung des Eiweissstoffwechsels zur Folge habe, die dem Eiweissgehalt des Serums ungefähr entspreche. Diese Versuche dienten Voit als Stütze für seine Unterscheidung zwischen zirkulierendem und Organeiweiss. Pflüger dagegen entnimmt aus einer kritischen Umrechnung der Versuche Forsters, dass in allen Fällen das Plasma- bezw. das Serumeiweiss im Harnstickstoffe wiedererscheine und vermutet, dass dieser Sachverhalt nur deshalb nicht erkannt worden sei, weil unrichtiger Weise die natürlich nicht sehr grossen Ausschläge der N-kurve statt mit dem Plasmaeiweisse mit der weit grösseren Eiweissmenge des Gesamtblutes in Vergleich gesetzt worden sei. Dass die artgleichen Erythrocyten zum weitaus grössten Teile erhalten bleiben, ist ja eine hinreichend gesicherte Tatsache. — Ich glaube nicht, dass die von Pflüger versuchte Umdeutung der Forster'schen Resultate das Richtige trifft. Es ist wohl unvermeidlich, dass bei Ueberführung so grosser Eiweissmengen, wie sie im Gesamtblute enthalten sind, Abfälle entstehen, die

zum Teile wohl von dem kleinen Bruchteile zerfallender roter Blutkörperchen herrühren und als N im Harne erscheinen müssen. Aus diesen kleinen N-vermehrungen eine ausschliessliche Zersetzung von Plasmaeiweiss zu folgern, ist auch dann nicht ohne weiteres angängig, wenn die Mengen einigermafsen dem Plasma-N entsprechen. In meinen Versuchen war die nach Transfusion aufgetretene N-steigerung jedenfalls weit geringer, als es dem Plasmaeiweisse entsprochen hätte, entsprechend der für die Blutkörperchen im Vergleiche zur Defibrinierung schonenderen Methode. Die Serumeinspritzungen Forsters sind mit Pferdeserum ausgeführt und ergeben, genau wie die erwähnten Versuche mit Schweineserum, dass der N des Serums im Harne wieder erscheint. Heute, wo wir die verschiedenen biologischen Qualitäten des arteigenen und artfremden Eiweisses kennen, werden wir diese Versuche nicht mehr als beweiskräftig ansehen können, wo es sich um die Begriffsbestimmung von Organeiweiss und zirkulierendem Eiweiss handelt. In einem einzigen Versuche mit arteigenem (Hunde-)Serum fand Forster allerdings ebenfalls eine wenigstens teilweise Eiweisszersetzung, doch ist der Versuch ohne genügende Unterlagen mitgeteilt, ich muss ihn daher ausser Betracht lassen.

Es bleibt also das Ergebnis zu Recht bestehen, dass der Hund das ihm intravenös beigebrachte arteigene Eiweiss — zunächst wenigstens — nicht angreift, dass er auch im Zustande höchster Eiweissnot, im schweren Hunger, nichts damit anzufangen weiss.

Dieser höchst eigenartige Gegensatz zwischen arteigenem und artfremdem Serum legte es nahe, noch andere Eiweissarten auf intravenösem Wege dem Hunde beizubringen. Bei der Auswahl solcher Körper hielt ich mich an die Angaben Neumeisters, der über die Ertragbarkeit verschiedener in die Blutbahn eingebrachter Eiweisse die bekannten Versuche angestellt hat. Neumeister ging dabei übrigens von der irrigen Voraussetzung aus, dass das Fehlen oder Zustandekommen von Albuminurie das ausschlaggebende Kriterium für die Reaktion zwischen Organismus und Eiweisskörper sei. „Die Nieren, sagt er, erfüllen ihre Aufgabe, die Zusammensetzung des Blutes zu überwachen, indem sie alles Fremdartige und Ueberschüssige ausscheiden, so prompt, dass man zur Prüfung, ob ein Eiweisskörper direkt assimilierbar ist, denselben nur ins Blut zu injizieren braucht.“ Es muss auf das Irrige dieser Ansicht hingewiesen werden, da seitdem von

verschiedenen Seiten die Schlussfolgerung gezogen worden ist, dass aus dem Nichterscheinen des injizierten Eiweisses im Harne dessen Verwertung im Organismus hervorgehe. Nicht nur das eben beschriebene Verhalten des Hundeserums, sondern auch andere sofort mitzuteilende Versuche sprechen dagegen. Intravenöse Einverleibung von Syntonin und verschiedenen Alkalialbuminaten, die ich, Neumeisters Angaben folgend, benutzte, erwiesen sich für meine Zwecke, offenbar wegen der allzugrossen Mengen, die ich verwenden musste, als nicht geeignet. Relativ unschädlich zeigte sich bis jetzt nur ein Präparat, ein aus Kuhmilch hergestelltes Alkalialbuminat. Von diesem Stoffe vertrugen kleinere Hunde in dünne Lösung gebrachte Mengen von 8 bis 10 gr. In gut gelungenen Versuchen war danach ausser geringer bald vorübergehender Albuminurie keine wesentliche Störung zu bemerken. Die mit Alkalialbuminat ausgeführten Versuche ergaben, dass dieser Stoff nur zu einem sehr kleinen Anteile durch die Nieren ausgeschieden wird und dass der grösste Teil nicht in den Stoffwechsel eintritt, also irgendwo liegen bleibt. Die grösste Steigerung des Gesamt-N im Harne betrug 39 % des eingeführten Albuminates; dies war das Ergebnis eines einzigen Versuches, bei den übrigen war die Steigerung nur ganz gering oder gar nicht nachzuweisen. Möglich, ja gerade zu notwendig ist allerdings eine allmähliche Umwandlung und Zersetzung dieser artfremden Ablagerungen, doch war bei den relativ geringen Mengen eine langsame Aufspaltung und Ausscheidung im Laufe vieler Tage analytisch nicht fassbar.

Von den drei genauer untersuchten Eiweissarten wird also das artfremde Serumeiweiss ziemlich vollständig zersetzt, das fremdartige Alkalialbuminat und das arteigene Serumeiweiss entzieht sich dagegen der Aufspaltung. Wenn wir zunächst den Unterschied zwischen den beiden körperfremden Eiweissarten ins Auge fassen, so kennen wir ja einigermaſsen die Hilfsmittel, mittels deren der tierische Organismus körperfremde Stoffe unschädlich bezw. seinen Zwecken dienstbar macht. Wir haben uns gewöhnt, den Vorgang der Assimilation und den genauer bearbeiteten Vorgang der Immunisierung gegen Gifte als zwei in den wesentlichen Grundbedingungen analoge Spezialfälle einer allgemeinen biologischen Reaktion zu betrachten. Wenn wir annehmen dürfen, dass das artfremde Serumeiweiss ähnlich wie ein Toxin im Körper eine Bindung mit spezifischen

Seitenketten des Protoplamas eingeht, die seine Zerstörung erst möglich macht, so ist es nicht ohne weiteres verständlich, warum eine solche Reaktion dem Alkalialbuminate gegenüber ausbleibt. Die Verhältnisse sind zu wenig übersichtlich, um Vermutungen über diese Verschiedenheit zu gestatten. Vielleicht übt das Albuminat als ein völlig indifferenter Körper keinen Reiz auf das Hundeprotoplasma aus, so dass es wie das Hundeserumeiweiss zunächst einfach abgelagert wird. Vorbedingung für eine Immunisierung und vielleicht auch für jeden Assimilationsvorgang ist aber die Ausübung eines gewissen Reizes.

Das Albuminat verhält sich im Hundeorganismus durchaus ähnlich wie fremdes Eiweiss im Organismus des Pflanzenfressers. Friedemann und Isaac stellten durch Stoffwechselversuche an Hunden und Ziegen fest, dass die parenteral eingeführten Eiweissarten, meistens Eiereiweiss, die beim Hunde eine Steigerung der N-ausfuhr erzeugen, beim Pflanzenfresser nicht abgebaut werden. Es zeigt sich also zunächst in dem Ausbleiben einer N-steigerung eine Unfähigkeit, dieses Eiweiss in den Stoffwechsel einzubeziehen; es kann aber nach den interessanten Untersuchungen dieser Autoren durch allmähliche Immunisierung auch der Pflanzenfresser die dem Fleischfresser von vornherein zu Gebote stehende Assimilationsfähigkeit gewinnen. Es zeigt sich hier, dass die im Laufe der phylogenetischen Entwicklung eingetretene Arbeitsteilung im höheren Organismus beim Pflanzenfresser so weit gediehen ist, dass nur die Darmzelle die der Urzelle zukommende Fähigkeit der Umprägung und Aneignung artfremder Substanz behalten hat, während beim Fleischfresser auch die inneren Gewebszellen, wohl infolge der anderen Ernährungsweise, Reste dieser Fähigkeiten bewahrt haben. Mit diesem Verhalten scheint die wohl zuerst von Oppenheimer gemachte Erfahrung übereinzustimmen, dass der Hund sehr schwer oder gar nicht zur Bildung von spezifischen Präzipitinen gebracht werden kann, während die Ziege auf dem Wege der Immunisierung einerseits Präzipitine bildet, anderseits die vorher fehlende, dem Hunde von vornherein eigentümliche Assimilationsfähigkeit gewinnt. Es erscheint in diesem Zusammenhange notwendig, zu untersuchen, ob durch eine allmähliche Gewöhnung, d. h. durch Immunisierungsversuche gegen Alkalialbuminat der Hund die Fähigkeit gewinnt diesen Stoff zu zersetzen. Versuche in dieser Richtung sind augenblicklich noch nicht zu einem abschliessenden Ergebnis ge-

diehen, doch glaube ich vorläufig eine negative Antwort erwarten zu sollen, da ein wiederholt mit grossen Mengen Albuminat behandelter Hund in den späteren Versuchen nicht die geringste Veränderung seines Verhaltens aufwies.

Die Frage, ob bei der vermehrten Eiweisszersetzung nach Injektion von Schweineserum auch wirklich gerade dieser Stoff zerfalle, wurde schon flüchtig gestreift. In bejahendem Sinn dürfte hier erstens ins Gewicht fallen die Uebereinstimmung der im eingespritzten Serum enthaltenen N-menge mit der N-steigerung im Harne. Gegen einen lediglich durch toxische Reizwirkung verusachten Zerfall von Körpereiweiss spricht u. a. die von Friedemann und Isaac festgestellte Tatsache, dass das körperfremde Eiweiss ebenso wie das normale Nahrungseiweiss durch reichliche Kohlehydratfütterung gespart werden kann.

Ein naheliegendes Mittel, um dem Verbleibe des körperfremden Serums nachzugehen, war natürlich die Verfolgung desselben mittels der biologischen Reaktion. Ich konnte das injizierte Schweineeiweiss noch am 6. Tage nach der Einverleibung, also noch längere Zeit nach dem Ablaufe der auf die Injektion folgenden N-steigerung im Blute des Hundes finden. Dasselbe Verhalten haben auch Friedemann und Isaac nach Einspritzung von Pferdeserum gesehen. Für Pflanzenfresser war längeres Verweilen artfremden Blutes schon früher nachgewiesen worden. v. Dungern konnte Blut von Seetieren noch tagelang im Kaninchen auffinden, Hamburger, Moro und Dehne fanden diphtherie- und tetanusantitoxinhaltiges Pferdeserum noch tagelang im Blute der damit behandelten Kaninchen und Menschen. Bei Fleischfressern, für die diese Befunde nach dem Gesagten von vornherein keine Beweiskraft haben konnten, ist also ein gleiches Verhalten nachgewiesen. Für die vorliegende Frage, ob nämlich das körperfremde Eiweiss im Organismus wirklich zerlegt wird, sind diese an sich sehr interessanten Tatsachen von nicht sehr grosser Bedeutung. Es handelt sich bei der biologischen Reaktion um eine sehr feine qualitative Probe, die in unserem Falle eigentlich nur soviel aussagt, dass geringe Spuren des Fremdkörpers der Zerlegung noch entgangen sind. Die von Friedemann und Isaac angewandte Methode der Komplementablenkung nach Moreschi-Neisser-Sachs ist derartig fein, dass immer ein Zehntausendtel, meist auch ein Hunderdtausendtel, nicht selten sogar ein Milliontel ccm des zur Immunisierung benutzten

Serums nachgewiesen werde konnte. Auch der von mir angewandte Nachweis mittels der Präzipitinreaktion darf bei kräftig wirksamen Antiserum als feines Reagens gelten. Es war übrigens bei Anwendung verschiedener Verdünnungen eine am 3. und 4. Tage rasch fortschreitende Abnahme des im Blute zirkulierenden Schweineserums erkennbar. Die Tatsache der längeren Nachweisbarkeit des fremden Eiweisses und die Annahme, dass die N-steigerung auf dessen Abbau zu beziehen sei, stehen also in keinem Widerspruche.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die Tatsache, dass der Hund sein eigenes parenteral zugeführtes Serumeiweiss nicht angreifen kann. Besonders lehrreich ist dabei folgender Versuch: ein Hund bekommt nach längerem Hunger Serum eines Hundes zu trinken. Das N dieses Serums erscheint binnen 24 Stunden fast vollständig im Harne wieder. Nach entsprechender Nachperiode erhält der Hund eine gleichgrosse Mengen Hundeserum intravenös. Es tritt keine Aenderung der N-ausscheidung ein. Dieser Versuch erinnert uns zunächst an die allgemein geläufige Unterscheidung von Organ- und zirkulierendem Eiweiss, von stabilem und labilem Eiweiss. Was aber als labiles Eiweiss kat' exochen angesehen wurde, als diese Begriffe aufgestellt wurden, das nicht in den Zellen organisierte Eiweiss der Blutflüssigkeit, zeigt sich hier als relativ stabiles Eiweiss, es entzieht sich den Tagesbedürfnissen des Stoffwechsels. Was aus dem eingespritzten Serum zunächst wird, geht aus den Versuchen nicht klar hervor. Dass es als solches im Gefässsysteme verbleibt, ist schon im Hinblicke auf die reichliche Wasserausscheidung nach der Injektion nicht wahrscheinlich, vermutlich bleibt es in den Zellen zunächst als indifferenter Körper, als „Zelleinschlusseiweiss", liegen. Aus der Unangreifbarkeit des Serums geht jedenfalls hervor, dass das Serum nicht an sich die Rolle der Ernährungsflüssigkeit gegenüber den Zellen übernehmen kann. Das im Körper zur Zersetzung gelangende Eiweiss muss in einer von den hauptsächlichen Eiweissbestandteilen des Serums verschiedenen Formen im Körper kreisen. Transfusion von Serum kann daher ebensowenig wie etwa die Transplantation von Körpergewebe eine Mahlzeit ersetzen. Das nach unserem gegenwärtigen Wissen im Darme aus Bruchstücken des Nahrungseiweisses zu arteigenem Eiweisse wiederaufgebaute Material muss hierbei eine besondere Prägung erhalten haben, die es biologisch von dem Plasmaeiweisse völlig unterscheidet. Letzteres ist relativ

stabil, das besondere, vom Darme gelieferte Nahrungseiweiss ist das im höchsten Grade labile Eiweiss. Auf anderem Wege ist diesen Verhältnissen ganz kürzlich von Freund nachgegangen worden, wobei der Nachweis gelang, dass die Leber in dem ihr aus dem Darme zuströmenden Blute Eiweissabbau bewirke, nicht aber in dem Blute des allgemeinen Kreislaufes.

Worin der Unterschied zwischen dem Blutserumeiweiss und diesem letzteren labilen Eiweisse beruht, darüber will ich hier keine Vermutungen aussprechen. Als nicht unwesentliche Tatsache möchte ich aber hier noch erwähnen, dass auf 68° erwärmtes arteigenes Serum der ursprünglichen Unangreifbarkeit teilweise verlustig geht; es wird zu ca. 50 % abgebaut.

XXXI.

Ueber den Einfluss verschiedener Substanzen auf die durch Ueberhitzung erhöhte Körpertemperatur.

Von

J. von Mering und **H. Winternitz** (Halle a. S.).

Mit 5 Abbildungen im Texte.

Vor einer Reihe von Jahren wurden in der Hallenser Klinik Respirationsversuche ausgeführt, durch die zum erstenmale am Menschen gezeigt werden konnte, dass unter dem Einflusse heisser Bäder Vermehrung der Wärmebildung und eine Steigerung des Kohlenstoffumsatzes stattfindet; und zwar erreichen Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduktion einen Grad, der die febrile Steigerung selbst in hochfieberhaften Prozessen weit übertrifft.

Respirationsversuche über die Einwirkung des Chinines und Antipyrines von Zuntz und v. Noorden, von Krehl und seinen Schülern haben, wenn überhaupt, nur eine sehr geringe Beeinflussung des O-Verbrauches erkennen lassen. Dagegen führten verschiedene Beobachtungen, namentlich partiell kalorimetrische und plethysmographische, zu dem Schlusse, dass die Antipyretica in erster Linie die Wärmeabgabe steigern und zwar durch Hyperämie der Hautgefässe und vermehrte Schweissbildung. Nach Maragliano bewirken Chinin, Antipyrin und Natrium salicylicum bei fieberlosen und bei fiebernden Individuen eine Erweiterung der Hautgefässe, die so lange anhält, wie die antithermische Wirkung selbst. Andererseits wurde aber vielfach aus klinischen Beobachtungen, namentlich aus dem Umstande, dass die Unterdrückung des Schweisses durch Atropin oder Agaricin die Wirkung der Antipyretica nicht herabsetzt, der Schluss gezogen, dass die Entfieberung beim Gebrauche antifebriler Mittel nicht durch Vermehrung der Wärmeabgabe

zu erklären ist oder dass die Antipyretica wenigstens keinen wesentlichen Teil ihrer Wirkung einer gesteigerten Wärmeabgabe verdanken. (v. Noorden, Meissen u. a.).

Unter diesen Umständen schien uns ein gangbarer Weg zu einer Beurteilung der Art, wie die Antipyretika wirken, in der Beobachtung des Temperaturverlaufes nach Ueberhitzung, zunächst ohne und dann bei Einwirkung antipyretischer Substanzen gegeben. Eine Wirkung der Antipyretica auf den Temperaturverlauf nach dem heissen Bade konnte um so eher erwartet werden als unsere früheren Versuche gezeigt hatten, dass die Vermehrung der Oxydationen auch nach dem heissen Bade beim allmählichen Temperaturabfalle anhält und nach 1—$^5/_4$ Stunden den Normalwert noch um 10—20 % überschreitet.[1]) Wir haben bei gesunden Individuen oder bei solchen mit Neuralgien, denen der Gebrauch heisser Bäder und antineuralgischer Mittel therapeutisch empfohlen werden konnte, Heisswasser- und Lichtbäder angewendet und nach dem Bade die Temperatur mindestens $1^1/_2$ Stunden lang in regelmäſsigen Zwischenräumen gemessen. In einer Reihe von Fällen haben wir den Temperaturverlauf auch mit dem fortlaufend registrierenden Thermographen von Franz verfolgt. Durch gleichmäſsige Zimmertemperatur, Bedeckung des Körpers u. a. m. war in den verschiedenen Versuchen dafür gesorgt, die äusseren Bedingungen der Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung möglichst gleichartig zu gestalten. Aus der grossen Zahl von Versuchen geben wir nur einzelne typische Kurven wieder[2]).

Zunächst ist zu bemerken, dass der Temperaturabfall nach dem Verlassen des heissen Bades oder Lichtbades unabhängig davon, wie rasch die Körpertemperatur im Bade während der Ueberhitzung in die Höhe getrieben worden war, durchaus gleichartig zu verlaufen

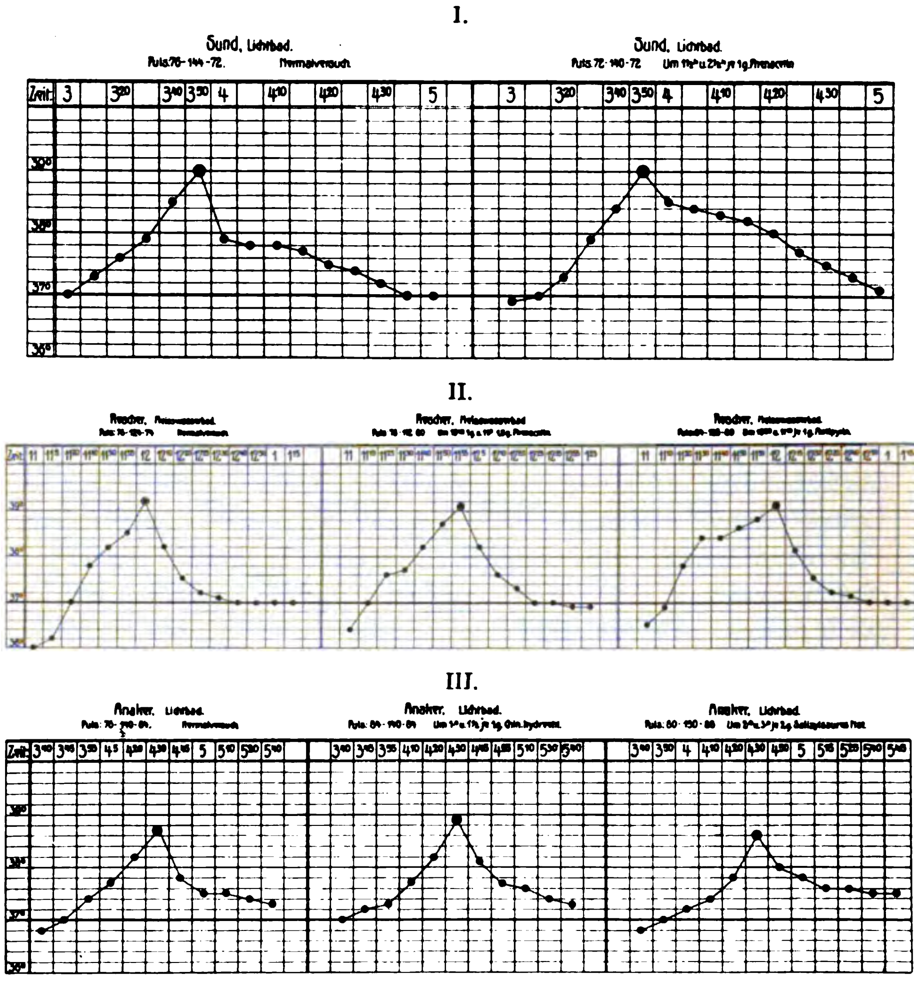
---

[1]) H. Winternitz „Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den respiratorischen Stoffwechsel des Menschen", Klin. Jahrb. VII, 1899, und derselbe „Deutsch. Arch. f. klin. Med." 1902.

[2]) Auf eine Mitteilung der mit dem fortlaufend registrierenden Thermographen von Franz-Tschermak gezeichneten Kurven verzichten wir, sie lassen den typischen Verlauf zu wenig erkennen, da sie die kleinsten äusseren Veränderungen (Abdecken beim Pulszählen etc.) mit grossen Ausschlägen beantworten. In dieser Hinsicht befriedigen unsere Kurven mehr, weil sie nur grobe Veränderungen markieren und dadurch schematisch wirken.

pflegt. Trotzdem schien es zweckmäfsig, auch den Temperaturanstieg im Bade möglichst gleichmäfsig zu regulieren.

Unterschiede im Temperaturanstiege, wie sie s. Zt. Engel und Fr. Müller[1]) in kurzdauernden Dampfbädern unter Einwirkung verschiedener Antipyretika festgestellt haben, scheinen, wo sie anfänglich



vorhanden sind, bei der längeren Einwirkung der Ueberhitzung bald ausgeglichen zu werden. Im übrigen war für uns die Beobachtung des Temperaturanstieges gewissermafsen nur Mittel zum Zwecke, um

[1]) Mitteilungen aus der medizin. Klinik zu Würzburg II. Bd. 1886.

die Gleichartigkeit der äusseren Bedingungen zu kontrollieren. Für unsere Betrachtungen und Schlussfolgerungen kommt nur die Beobachtung des Temperaturverlaufes nach Aufhebung der Ueberhitzung in Frage.

Das Resultat unserer Beobachtungen über die Einwirkung der Antipyretica — verwendet wurden Chinin, Antipyrin, Phenacetin und Natrium salicylicum — auf den Temperaturverlauf nach dem heissen Bade bezw. Lichtbade war ein sehr überraschendes: irgend ein Einfluss war nicht zu konstatieren, der Temperaturabfall vollzog sich ganz gleichartig, einerlei, ob ein Antipyreticum einwirkte oder nicht. Wir haben die Dosierung und vor allem die Zeit der Verabreichung vielfach variiert, das Resultat war immer dasselbe. Ein Blick auf die Kurventafeln I, II und III gibt darüber Aufschluss. In dem Phenacetinversuche auf Tafel I[1]) ist das Phenacetin zu je 1 gr. $1^1/_2$ und $^1/_2$ Stunde vor dem Bade gegeben. In andern Fällen haben wir 1 gr. 2 Stunden und das zweite Gramm eine Stunde vor der Ueberhitzung angewendet, in andern Fällen 1 gr. unmittelbar vor dem Bade, das andere bald nach Beginn des Bades oder 2 gr. auf einmal kurz vor dem Bade — über diese Dosis sind wir nicht herausgegangen — alles das bleibt ohne Einfluss, der Temperaturabfall vollzieht sich davon unabhängig, jedenfalls aber nicht rascher und nicht schroffer, 1 Stunde bis $^5/_4$ Stunden nach dem Bade ist die Norm nahezu erreicht.

Wir haben dann in mehreren Fällen neben Phenacetin noch Alkohol gegeben, von dem es zweifellos feststeht, dass er durch Erweiterung und vermehrte Füllung der Hautgefässe vermehrte Wärmeabgabe erzeugt. So erhielt ein Patient (Tafel IV) zwei Stunden vor Beginn des Lichtbades 1 gr. Phenacetin, die gleiche Dosis unmittelbar nach dem Beginne des Bades, ausserdem aber noch $^1/_2$ Stunde vor dem Bade 100 gr. Alkohol[1]), der Temperaturverlauf nach dem Bade entspricht aber trotzdem vollkommen dem Temperaturverlaufe im zugehörigen Normalversuche.

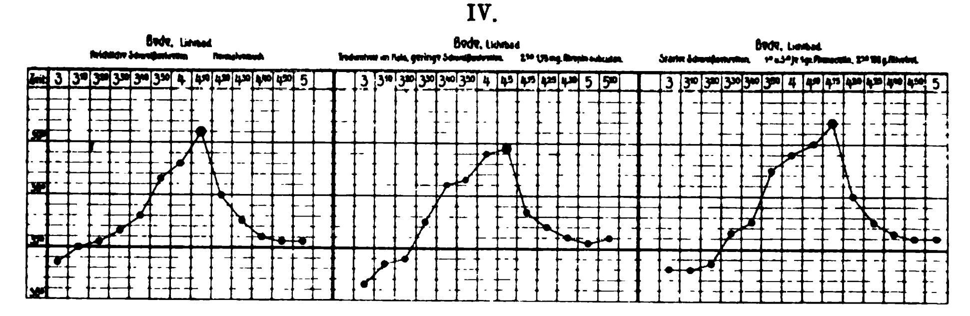
[1]) Auf den Tafeln entspricht der ansteigende Kurventeil dem Temperaturverlaufe im Bade, der absteigende dem Temperaturverlaufe nach dem Bade. Die Anfangstemperatur ist unmittelbar vor dem Bade gemessen. Die Höchsttemperatur, die besonders konturiert ist, fällt mit dem Zeitpunkte vor dem Verlassen des Bades zusammen. Die Temperaturmessungen sind in der Mundhöhle vorgenommen.

[1]) 100 gr. 96%igen Alkohol mit 200 gr. Wasser verdünnt und mit Ol. menthae piper. als Geschmackkorrigens versetzt.

So eigenartig das Resultat der Versuche auf den ersten Blick erscheint, so lässt es sich doch befriedigend erklären: die Bedingungen für die Wärmeabgabe haben nach der Ueberhitzung im heissen Bade oder Lichtbade anscheinend ihr Optimum erreicht, so dass sie nicht mehr günstiger gestaltet werden können. Die Haut ist durchfeuchtet, ihre Gefässe sind so stark dilatiert und so kräftig vom Blute durchströmt, dass eine weitere medikamentöse Beeinflussung im Sinne einer Erweiterung über das erreichte Maſs hinaus nicht möglich ist. Wir halten dieses Ergebnis auch praktisch nicht für unwichtig.

Da nun als ein weiterer wichtiger Faktor für die Wärmeabgabe von der Haut die Wasserverdunstung in Betracht kommt, so haben wir ferner in einer Reihe von Versuchen den Einfluss von Atropin und Pilocarpin auf den Temperaturverlauf nach Ueberhitzung studiert.

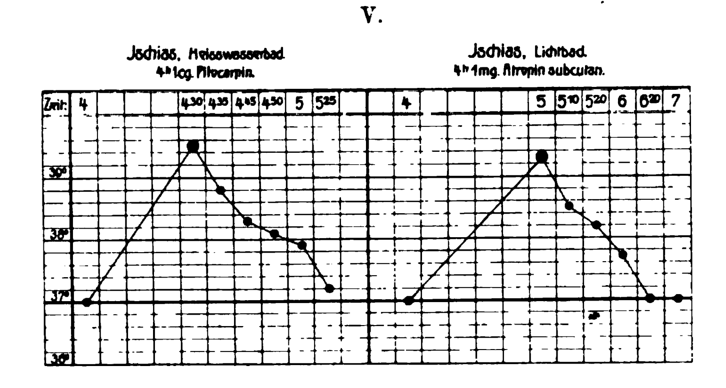
IV.



Auf Tafel IV steht einem Atropinversuche der vorhin zitierte Phenacetin-Alkoholversuch gegenüber, bei dem sich eine besonders starke Schweisssekretion geltend machte. Trotzdem besteht im Temperaturabfalle kein Unterschied, ebensowenig bei dem Pilocarpin- und Atropinversuche, die auf Tafel V nebeneinander gestellt sind. Das Atropin hat die Schweisssekretion nach der Ueberhitzung im Vergleiche zu den Normalversuchen stark beschränkt, das Pilocarpin hat sie erheblich gesteigert, aber auf dieses Plus oder Minus der Schweissbildung kommt es bei der Wärmeregulation gar nicht an. Für die Temperaturherabsetzung ist eben nicht der tropfbar flüssige Schweiss maſsgebend, vielmehr kommt nur die Verdunstungswärme in

Betracht, für deren Wirksamkeit ein mäſsiger Grad von Hautfeuchtigkeit genügt.

V.



Wir können diese Ueberhitzungsversuche durch Beobachtungen an Fiebernden ergänzen. Im allgemeinen haben auch wir gefunden, dass der Temperaturabfall bei Phthisikern sich in gleich prompter Weise vollzieht, ob wir Phenacetin bezw. Antipyrin allein geben oder ob wir es mit Atropin kombinieren. Aber wir haben es nicht gewagt, so grosse Atropindosen zu geben, dass dadurch bei gleichzeitiger Darreichung von Phenacetin jede Schweisssekretion absolut aufgehoben worden wäre. Die Haut ist noch immer genügend feucht, um durch Wasserverdunstung einen Wärmeverlust zu erleiden. Klinisch ergibt sich daraus der Schluss, dass die Antihydrotica auf die Wärmeregulation im allgemeinen ohne Einfluss sind, weil sie die Schweisssekretion nicht völlig aufheben. Wenn es dagegen gelingt, bei einem sonst leicht zum Schweisse neigenden Phthisiker im Fieberanstiege die Schweisssekretion vollständig zu unterdrücken, dann kann der Temperaturabfall hinausgezögert und vermindert werden. Andererseits haben wir Phthisikern, deren Temperatur wir mehrere Tage hindurch beobachtet hatten, 0,01—0,02 Pilocarpin injiziert und dabei zeigte sich doch ein gewisser Einfluss. Die Temperatur fiel zwar nicht ab, aber sie stieg nicht ganz so hoch wie an den Vergleichstagen und sie blieb erheblicher zurück, wenn wir den richtigen Zeitpunkt abzufassen verstanden, und das Pilocarpin v o r B e g i n n des Temperaturanstieges zur Geltung gelangte. Aber die sichere Beurteilung aller dieser Verhältnisse wird durch die so labile und in ihrem Verlaufe an den ver-

schiedenen Tagen auch ohne medikamentöse Einwirkung wechselnde Temperatur der Phthisiker sehr erschwert.

Die vielfach vertretene Anschauung, dass der kritische Schweiss grosse Wärmemengen binde, dass er also gewissermaſsen ursächlich für die Temperaturherabsetzung in Betracht kommt, trifft sicher nicht zu. Der kritische Schweiss ist etwas sekundäres, für die Temperaturherabsetzung genügt ein mäſsiger Grad von Hautfeuchtigkeit, was darüber hinausgeht, kann bei der Wärmebindung an der Körperoberfläche nicht mitwirken. Aus den Studien von Zuntz und Schumburg über Wärmeregulation auf dem Marsche geht hervor, dass die Wassersekretion auf der Haut keineswegs mit der Wasserverdunstung zu identifizieren sei und doch kommt, wie Zuntz[1]) sich ausdrückt, nur die letztere für die Entwärmung des Körpers in Betracht.

Implicite folgt aus den Beobachtungen der Schluss, dass alle Antipyretica mit einem hauptsächlichen Anteile durch Vermehrung der Wärmeabgabe wirken.

Unsere Versuche ergeben insbesondere:

1. Durch die Ueberhitzung werden so günstige Bedingungen für die Wärmeabgabe geschaffen, dass sie durch medikamentöse Mittel nicht mehr zu steigern sind und
2. für die Wärmebindung durch Wasserverdunstung kommt nur ein mäſsiger Grad von Hautfeuchtigkeit in Betracht, die Schweisssekretion in tropfbar flüssiger Form ist darauf ohne Einfluss.

1) Ueber die Wärmeregulation bei Muskelarbeit, Deutsche Med. Ztg. 1903, Nr. 25.

XXXII.

Kreislaufwirkung jodierter Eiweisskörper.

Von

Dr. S. Isaac und Dr. R. von den Velden (Marburg).

Die Resultate einer grösseren Versuchsreihe sollen hier in ihren Hauptzügen Erwähnung finden, wie wir sie mit jodierten Eiweisskörpern im akuten Kreislaufexperimente bei Katze und Kaninchen fanden. Zwar liegen schon einige frühere Arbeiten über die Beeinflussung der Pulsfrequenz durch künstlich jodierte Eiweisskörper vor; erst kürzlich ist aus dem Schmiedeberg'schen Laboratorium von Nikolajew über Versuche mit Jodalbumose berichtet worden, doch fehlt noch eine systematische Bearbeitung dieses ganzen Themas, das doch in gewissem Sinne die Schilddrüsenfrage tangiert.

Wir verwandten zu unseren Versuchen (65 an der Zahl) Jodierungsprodukte von käuflichem Merck'schem Eiereiweiss, krystallisiertem Albumin, Globulin aus Eiklar, Prot- und Heteroalbumosen aus Wittepepton. Diese Jodeiweisskörper, deren Herstellung auf bekannte Weise geschah, waren in frischem Zustande leicht in 1 prozentiger Natriumkarbonatlösung löslich, und enthielten kein freies Jodalkali mehr, sondern nur noch intramolecular gebundenes Jod und zwar in Mengenverhältnissen von 6—12 %. In 5 prozentiger Konzentration wurden sie intravenös zugeführt, sodass 1 ccm zirka 30 mgr Substanz enthielt. Die Gesamtmenge, die im Verlaufe eines Versuches injiziert wurde, überschritt 5 ccm nicht. Die Versuchsanordnung war die bei Kreislaufsversuchen übliche.

Es ergab sich nun Folgendes für den Kreislauf der Katze:

Während Injektion von nicht jodiertem Eiweiss in Mengen von 2—6 ccm, abgesehen von vorübergehenden kleineren Druckschwankungen

am Kreislaufe keinerlei besondere Alterationen setzte, zeigte sich nach intravenöser Zufuhr des Jodeiweisses ein ganz eklatanter Effekt, der bei Anwendung schon geringer Dosen (0,3—1,0 ccm 5 prozentiger Lösung) mit absoluter Konstanz einsetzte. Ungefähr 50 " nach Beendigung der Injektion zeigte sich ein mehr oder weniger rasch einsetzender Druckabfall bis zu 60 % unter gleichzeitigem Auftreten von sogenannten Aktionspulsen. Meist erholten sich die Tiere von diesem Kollaps nach einigen Minuten wieder; Druck und Puls schnellten zurück auf ihren Anfangswert. Nahmen wir stärkere Verdünnungen, so bedurfte es erst einer Summation von Injektionen zur Erzielung eines maximalen Effektes. War dieser einmal erreicht, so konnten wir mit folgenden Injektionen Ähnliches nicht mehr erzielen.

Nach Ausschaltung der Vaguseinwirkung auf das Herz durch Atropinisierung oder Durchschneidung der beiden Vagi fiel dieser prägnante Kreislaufkollaps mit Pulsverlangsamung fort, und es zeigten sich Erscheinungen mehr untergeordneter Natur von seiten der vasomotorischen Zentralorgane, die durch den oben geschilderten Effekt verdeckt waren.

Alle von uns untersuchten Jodierungsprodukte des Eiweisses und seiner Spaltungsprodukte zeigten prinzipiell das gleiche Verhalten.

Diesen prägnanten Unterschied zwischen Eiweiss und Jodeiweiss im Katzenkreislaufe vermissten wir beim Kaninchen.

Zusammengefasst geht aus unseren Versuchen hervor, dass das Eiweissmolekül im Kreislaufe der Katze (eines Fleischfressers) durch die Jodierung „aktiviert“ wird. Es erhält eine ihm vorher nicht eigene ganz distinkte Wirkung, in hervorragendem Maſse vagotroper Art. Das Jodeiereiweiss setzt einen zentralen Vagusreiz. Mit anorganischen Jodpräparaten kann man diesen Effekt nicht erzielen. Die Einführung eines anderen Halogenes in das Eiweissmolekül, z. B. Brom, bringt keinen Einfluss auf den Kreislauf hervor. Es muss also dieser oben geschilderte Effekt an dem im Eiweissmoleküle verankerten Jode haften oder durch eine intramolekulare Umlagerung im Eiweissmoleküle hervorgerufen sein.

Wir sind mit Versuchen beschäftigt, die darüber Aufschluss bringen sollen, ob das Jod im aromatischen Kerne des Eiweisses sitzt, wie zu erwarten ist, und ob man mit diesen jodierten Gruppen die obigen Wirkungen hervorrufen kann.

Anhangsweise wollen wir noch darüber berichten, dass es uns gelungen ist mit unseren Jodierungsprodukten im Kaninchenkreislaufe das Phänomen zu erzielen, das von v. Cyon als charakteristisch für Schilddrüsensubstanzen angeführt wird. Die durch Atropin gelähmten Vagi können auf faradischen Reiz wieder ihre Anspruchsfähigkeit erlangen nicht nur durch Schilddrüsensubstanzen, sondern auch durch Jodeiweissinjektionen. Einfache Eiweissinjektionen können jedoch den gleichen Effekt hervorbringen und selbst wenn man keine Injektion vornimmt, kommt nach wenigen (2—3) Minuten die Anspruchsfähigkeit der peripheren Vagusendigungen wieder. Es dürfte also diesem v. Cyon'schen Phänomene im Kaninchenkreislaufe nicht die ihm bisher beigelegte Bedeutung zukommen.

XXXIII.

Paroxysmale Hämoglobinurie mit Hyperglobulie.

Von

Professor Dr. **Pel** (Amsterdam).

Meine Herren! Aus der Anamnese des 33jährigen G. S., Unteroffizier bei der Marine, hebe ich nur hervor, dass er im Jahre 1896 Lues acquirierte und zwei Jahre später ein Rezidiv bekam. Er wurde zwar jedesmal mit Quecksilber behandelt, leider aber in ungenügender Weise. Als der Kranke im März 1905 bei sehr kaltem und feuchtem Wetter den ganzen Morgen auf dem Schiffsdecke herumgelaufen war, bekam er unerwartet einen Schüttelfrost, ein Gefühl von grosser Mattigkeit, Schmerzen im Rücken und entleerte dunkelen Harn. Auch die Temperatur war erhöht. Innerhalb dreier Stunden war alles wieder vorüber. Seit dieser Zeit bekommt P. des öfteren ähnliche Anfälle, doch immer nur dann, wenn P. sich der Kälte ausgesetzt hat. Jedoch löst nicht immer jeder Aufenthalt in der Kälte einen Anfall aus. Das Vermuten, dass es sich bei unserem Kranken um eine sogen. Winterhämaturie, d. h. eine paroxysmale Hämoglobinurie a frigore handelte, wurde bei der weiteren klinischen Beobachtung bald zur Gewissheit. Wir hatten hier Gelegenheit, mehrere Anfälle zu beobachten, komplete und rudimentäre. Ich hebe noch als wichtig hervor, mit Rücksicht auf die mechanische Auffassung Chvostek's über die Pathogenese des Anfalles, dass der Schüttelfrost nicht immer das erste Krankheitszeichen war, sondern auch ab und zu später, wenn der Harn schon dunkel war, auftrat. Mitunter beobachteten wir sogar Anfälle ohne Hämoglobinurie, Fälle, welche ich als sogenannte „formes frustes“ auffassen möchte. Dann wurde wohl alles frei im Blute zirkulierendes Blutrot in erster Reihe von der Leber und Milz,

vielleicht auch von den Lymphdrüsen und vom Knochenmarke aufgenommen, sodass sozusagen für die Nieren nichts mehr übrig blieb, der beste Beweis meiner Ansicht nach, dass der ganze Vorgang sich im Blute und jedenfalls nicht in den Nieren abspielt.

Bei der Untersuchung des Kranken wurde nichts Abnormes konstatiert, nur die Milz war perkutorisch vergrössert und während des Anfalles war öfters eine geringe Volumszunahme unzweifelhaft. Am Gefässapparate war häufig eine etwas erregte Herzaktion mit mäfsig erhöhtem Drucke zu bemerken. Anzeichen von Syphilis waren nicht vorhanden. Eine ruhige Pflege in der Klinik, eine zweckmäfsige lacto-vegetabilische Diät und eine Schmierkur mit grauer Salbe schien günstig auf die Intensität und Frequenz der Anfälle zu wirken.

Nun hat aber die mikroskopische Untersuchung des Blutes einen unerwarteten, bei der paroxysmalen Hämoglobinurie bis jetzt, so viel ich weiss, noch nicht beschriebenen Befund ergeben. Denn es zeigte sich, dass eine sehr bedeutende Hyperglobulie, resp. Polycythaemia rubra vorhanden war. Während oder kurz nach den ersten in der Klinik beobachteten Anfällen fanden wir nicht weniger als 9200000 Chromocyten pro cmm. bei einem Hämoglobingehalte von mehr als 140.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden wir eine normale Anzahl weisser Körperchen, wohl relativ viele mononukleäre; auch wurden vereinzelte Normoblasten beobachtet. In direktem Zusammenhange mit der Hyperglobulie stand ohne Zweifel die öfters etwas kongestive Hautfarbe des Kranken, sein stark gefüllter und gespannter Puls, seine erregte Herzaktion, der etwas accentuirte zweite Aortaton und seine Klagen über Schwindel, Kurzathmigkeit und Herzklopfen bei stärkerer Bewegung. Bei allen weiteren Untersuchungen fluktuierte die Zahl der roten Blutkörperchen zwischen 6--9 Millionen, der Hämoglobingehalt zwischen 110 und 140. Ein regelmäfsiges Verhalten der paroxysmalen Hämoglobinurie und der Hyperglobulie etwa in der Art, dass die Anfälle besonders häufig oder intensiv wurden, als die Hyperglobulie sehr stark war, wurde nicht beobachtet.

Es drängt sich nun die Frage in den Vordergrund, wie ein Zusammenhang zwischen der paroxysmalen Hämoglobinurie und der Hyperglobulie zu erklären ist, denn bei einem Zusammentreffen zweier solcher immerhin seltenen Symptome kann an eine zufällige Koinzidenz nicht

gedacht werden. Drei Möglichkeiten waren ja da. Erstens: die paroxysmale Hämoglobinurie ist das primäre, die Hyperglobulie das sekundäre. Zweitens: die Hyperglobulie ist das primäre und die paroxysmale Hämoglobinurie die Folge, und drittens: Beide sind die Erscheinungen einer und derselben Ursache.

Ueber diese 3 Möglichkeiten wäre viel zu sagen. Wenn man über das Wesen und die intimen Vorgänge der Krankheitsprozesse wenig mit Sicherheit weiss, ist es ja leicht, darüber recht viel zu sagen. Ich will nicht in dieses Uebel verfallen und streife nur, dass, falls die paroxysmale Hämoglobinurie der primäre Vorgang war, man sich denken könnte, dass die Hyperglobulie als eine Art Hyperkompensation aufzufassen wäre. Der mit jedem Anfalle verbundene Blutverlust könnte ja als solcher schon als ein Reiz für die blutbildenden Organe betrachtet werden, namentlich für das Knochenmark, während die Trümmer der aufgelösten roten Blutkörperchen wieder zum schnellen Aufbaue neuer Elemente gebraucht werden konnten. Auch wäre es ja denkbar, dass beim Zugrundegehen der Chromocyten gewisse Produkte frei würden, welche als spezifische Reize für die blutbildenden Organe aufzufassen wären. Es wäre bei dieser Hyperfunktion und im gewissen Sinne Ueberreizung der blutbereitenden Organe, zumal des Knochenmarkes auch gar nicht wunderbar, dass manche nicht vollwertige, sondern vulnerabele neugebildete Chromocyten in die Zirkulation gelangten, welche sogar eine ganz besondere Empfindlichkeit zeigten gegen Kälte und gleicherzeit gegenüber spezifischen Gifte wie Malaria, das Virus syphiliticum etc. Es ist übrigens genügend experimentell begründet, dass die Hämolyse durch thermische Einflüsse, Kälte und Hitze, beeinflusst und zwar begünstigt wird.

Falls die Hyperglobulie das Primäre wäre, liesse sich denken, dass die Natur, überall und so auch hier nach Kompensation, nach Wiederherstellung des Gleichgewichtes strebend, ab und zu eine Art depuratorischer Blutkrise, eine Art Menstruation dem Blutwege entlang, eine Art Entladung veranlasste. Auch in diesem Falle wäre allerdings eine vermehrte Vulnerabilität der Blutkörperchen gegen Kälte und gewisse Gifte zu postulieren.

Ich unterlasse es hier des weiteren zu betonen, weshalb keine dieser beiden Vorstellungen mir zusagt. Erstens konnten wir ja keineswegs einen regelmäſsigen Zusammenhang zwischen der Hyperglobulie

und den Anfällen von Hämoglobinurie feststellen, und zweitens klebt soviel Hypothetisches an diesen Vorstellungen, dass man eigentlich kaum festen Grund unter den Füssen hat.

Viel bestechender scheint mir die dritte Annahme, dass namentlich die Hyperglobulie und paroxysmale Hämoglobinurie von ein und demselben Faktor und zwar von einer Giftwirkung abhängig sind. Diese Annahme wird durch positive Tatsachen gestützt. Wir kennen doch eine ganze Reihe von Giften, welche hämolytisch wirken, um unter ganz bestimmten Bedingungen einen Anfall von Hämoglubinurie hervorzurufen. Die Versuche von Donath und Landsteiner haben nun ergeben, dass Hämolysine, sensu strictiori, gerade unter Einfluss der Kälte eine hämolytische Wirkung hervorrufen können. Auch für unseren Fall möchte ich als direkte Ursache der Anfälle von Hämoglobinurie die Einwirkung spezifischer Blutgifte ansehen. Dass diese Gifte mit der früher acquirierten Lues in Zusammenhange stehen und als sogenannte parasyphilitische Toxine aufzufassen sind, ist sehr wohl denkbar und nach den Versuchen von Donath und Landsteiner bei Kranken mit Dementia paralytica sogar nicht unwahrscheinlich.

Wir kennen nun Blutgifte, welche zu gleicher Zeit als salutäre Reize für die blutbereitenden Organen wirken können und demnach also als richtige Hämatika aufzufassen sind. Ebenso wie wir mit Arsenik die Blutbildung fördern und beeinträchtigen, mit Rhabarber Diarrhöen und Obstipation bekämpfen, mit Apomorphin Expektoration befördern und Erbrechen hervorrufen können, so gibt es auch subtile chemische Produkte, welche sowohl Blutbildung befördern als Blutzerstörung verursachen können. Das hängt eben nur von der Dosis ab. So ist auch hier das Gesetz der quantitativen Verhältnisse in vollem Maſse gültig. Namentlich haben die französischen Forscher vom Institut Pasteur in Paris, Metschnikoff, Bordet und ihre Schüler an der Spitze, gezeigt, dass die Injektion hämolytischer Sera sowohl bei Tieren als bei Menschen in ganz kleinen Dosen die Blutbildung begünstigen, und bei grösseren Dosen die Auflösung roter Blutkörperchen, also Hämolyse auslösen können. Durch eine Reihe Experimente an Tieren (Kaninchen) und bei Menschen (Lepra-Kranken) haben sie diese Tatsache sichergestellt. Alles hängt nur von der Quantität des eingeführten hämolytischen Serums, also von der Dose der zirkulierenden Gifte ab. Und so können wir uns ganz gut vorstellen, das ähnlich

wie in diesen Versuchen auch bei unseren Kranken, je nach der Quantität Gift, welche zur Wirkung gelangte, die Folge ganz verschieden waren. Kamen nur geringe Mengen Gift zur Wirkung, dann wurde nur die Blutbildung, Hyperglobulie, angeregt, doch wenn ab und zu eine erhöhte Giftwirkung folgte, trat die hämolytische Wirkung in den Vordergrund, aber nur mit Mitwirkung anderer schädlichen Faktoren. So ist es ja in der ganzen Pathologie. Nur die Koincidenz schädlicher Faktoren löst Krankheitssymptome aus. In unserem Falle war eben noch ein thermischer Faktor notwendig und zwar die Wirkung der Kälte.

Die Giftmenge ist selbstverständlich von Produktion, Ausscheidung. Fixation in Organen, Antitoxinbildung etc. abhängig, also ein sehr variabeler Faktor. Hierbei ist hervorzuheben, dass Gifte natürlich nur dann schädliche Wirkung entfalten können, wenn sie sich mit dem Zellprotoplasma binden, verankern können. Diese Verankerung könnte nun gerade an denjenigen roten Blutkörperchen stattfinden, welche unter dem Einflusse der Kälte giftempfindlich geworden sind.

Wir haben uns alle mögliche Mühe gegeben, die supponierten Gifte, Hämolysine im Sinne Bordet's, z. B, im Blute unseres Kranken nach den Methoden von Ehrlich, Donath und Landsteiner nachweisen zu können, leider ohne Resultat. Dabei sind die fortwährenden Blutentziehungen weder dem Kranken noch dem Arzte besonders angenehm und es ist immer eine missliche Sache diese hämatologischen Untersuchungen an kranken Menschen öfters vornehmen zu müssen. Dazu hatte unser Kranker als richtiger Soldat gern sein Blut für das Vaterland feil, doch nicht im gleichen Grade für die Wissenschaft. Auch schon aus diesem Grunde musste von einer Wiederholung dieser jedenfalls subtilen und delikaten Experimente Abstand genommen werden.

Indessen das negative Resultat berechtigt nicht zu dem Schlusse, dass keine Hämolysine vorhanden waren. Selbst so bewährte Forscher wie Donath und Landsteiner erhielten nicht immer positive Erfolge.

Die Annahme, dass bei unserem Kranken ein Minus an sogenannter Matière antisensibilisatrice (also eine Substanz, deren Anwesenheit im Blute gegen Hämolyse schützt) im Sinne Widal's und Rostaine's als die Ursache der Hämolyse vorlag, hat zwar etwas Bestechendes, doch diese Annahme braucht noch Bestätigung andererseits.

Unsere Beobachtung liefert reichlichen Stoff zu epikritischen Bemerkungen. Doch auch in dieser Beziehung will ich mich beschränken: Erstens ist es auffallend, dass die Milz nur höchst unbedeutend vergrössert und niemals eine Spur von Icterus und Leberschwellung vorhanden war. Weshalb der Urobilin-Gehalt öfters so unbedeutend war und auch dann, wenn das Gegenteil erwartet werden musste, ist kaum ersichtlich. Dies wurde übrigens auch schon von Senator beobachtet, doch ist zu bedenken, dass unser Fall kein schwerer war. Nicht weniger auffallend ist der Wechsel der Anzahl Chromocyten innerhalb dreier Tage. Obwohl am 29. und 30. Oktober kein Anfall von Hämoglobinurie beobachtet war, wurden am 30. Oktober 6 Millionen Chromocyten pro mm gefunden, das ist also 1000 x 6 Millionen pro ccm oder x 1000 = 1000 x 6000000000 = 6 Billionen pro Liter: das macht bei 6 Liter Blut zusammen 36 Billionen rote Blutkörperchen.

Am 27. Oktober wurden 9 Millionen pro cmm gefunden, also die Hälfte mehr, zusammen also 54 Billionen, oder 18 Billionen mehr als vor einigen Tagen. Ich erlaube mir die Frage, wo sind diese 18 Billionen rote Blutkörperchen in drei Tagen geblieben?

Was das Volumen anbelangt, kommt fast 50% (55) auf die Chromocyten und 50% (45) auf das Plasma, also was das Volumen anbelangt, waren fast 3 Liter Chromocyten vorhanden. Innerhalb 3 Tagen sank also das Blut um zirka $1^1/_2$ Liter als Volumen berechnet.

Ich erlaube mir die Frage: Wo blieb diese Masse? Wo wurde sie geborgen?

Die nämliche Frage drängt sich auf, wenn man hört, dass die Anzahl Chromocyten sofort stark in die Höhe geht, wenn man mit einem Ballon emporsteigt und wenn man dann bedenkt, dass die Anzahl sofort wieder auf die Norm zurückgeht, wenn man wieder in der Ebene angekommen ist. Ich frage auch hier, woher kommt und wo bleibt diese Extra-Zahl Blutkörperchen? Ich glaube, dass diese Fragen zu der Annahme führen müssen, dass die roten Blutkörperchen nicht immer in vollkommen gleichmäfsiger Weise im Blute verteilt sind, und dass also unsere Zahl-Bestimmungen im peripherischen Blute nicht immer Schlussfolgerungen gestatten in Bezug auf die Blutkörperchenzahl der ganzen Blutmenge. Auch die Untersuchungen, welche zwischen der Zahl der Chromocyten aus den Finger-

spitzen und dem mehr zentral gelegenen Venenblute beträchtliche Differenzen zeigten, sind wohl geeignet, diese Auffassung zu stützen. Dann kommen noch vasomotorische Einflüsse und weiter ganz besonders der Wassergehalt, also die Konzentration des Blutes in Betracht. Auch dieser Faktor dürfte grossen Schwankungen unterworfen sein. Namentlich kommt sie als Folge vermehrter Wasserabgabe mit konsekutiver Eindickung des Blutes beim Aufenthalte im Gebirge, bei der Hyperglobulie des montagnes in Betracht. Ebenso wie es in der Klinik echte und falsche Chlorose, echte und falsche Anämie gibt, dürfte es auch echte und falsche resp. relative Hyperglobulien geben. Ich möchte dies nach den doch etwas kühnen Aeusserungen unseres Kollegen Kuhn von gestern noch besonders betonen. Dabei müssen wir nicht vergessen, dass unsere Blutkörperchenzählungen bis jetzt noch keinen Anspruch auf grosse Genauigkeit erheben können.

XXXIV.

Leberveränderungen bei akuter Lysol- und Kresolvergiftung.

Von

Privatdozent Dr. **Oskar Wandel** (Kiel).

Obwohl es eine tägliche Erfahrung ist, die man bei jeder Desinfektion mit Lysol machen kann, dass Körper aus der Kresolreihe örtliche Wirkungen, Gewebsschädigungen, Verätzungen und Gerinnungsvorgänge aller Art hervorrufen, so waren merkwürdigerweise Veränderungen der inneren Organe durch aufgenommenes Kresol bisher nicht bekannt, ja, sie wurden in fast allen Publikationen über derartige Vergiftungen (mit nur wenigen Ausnahmen) u. A. Hammer[1]), Maass[2]), Kathe[3]) geradezu in Abrede gestellt. Durch geeignete Versuchsanordnungen, die die Resorption möglichst grosser Mengen Kresoles im Körper garantieren, glaube ich bewiesen zu haben, dass hochgradige Veränderungen der inneren Organe, speziell des Hauptresorptionsorganes, der Leber, gesetzmäfsig auftreten.

Bei Einverleibung dünner, in der Regel 1—3 %iger Lysollösungen, in genügender Menge haben wir uns den Gang einer Lysolvergiftung folgendermafsen vorzustellen. Bereits wenige Minuten nach der Einbringung in den Magen ist das Gift in der Pfortader nachweisbar, hier ausgedehnte Zerstörungen aller Bestandteile des Pfortaderblutes und der Gefässintima veranlassend. Die resorbierende Magen- oder Darmschleimhaut kann dabei Schädigungen vollkommen vermissen lassen. Das Gift treibt von der Pfortader aus mit den Schlacken des Blutes derselben in die Endigungen dieses Stromgebietes in der Leber, wo es rasch von den

1) Arch. für Hyg. 1892, p. 131 und Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 21.

2) Arch. für klin. Med., Bd. 52.

3) Virch. Arch., Bd. 185.

Parenchymzellen dieses Organes aufgenommen wird und hier regelmäſsig Zellveränderungen verursacht.

Die Leberzellen stellen für die Passage der Kresole die erste Barriere dar, welche erst bei Ueberschwemmung mit grossen Massen Kresoles überschritten wird. Kleine Mengen werden in der Leber durch chemische Paarungen entgiftet und später in entgiftetem Zustande durch die Nieren ausgeschieden. Reicht der Vorrat an paarungsfähigem Materiale in der Lebersubstanz nicht aus, so durchdringt das freie Kresol das Filter der Leber und tritt auch jenseits der Leber in freiem Zustande auf, hier dann ähnliche destruierende Vorgänge veranlassend, wie wir sie bis zur Lebergrenze hin beobachten. Das folgenschwerste Ereignis ist dann der Uebergang noch giftigen Kresoles in die Gehirnlipoide, was nach einem heftigen Erregungsstadium Lähmung und Gehirntod zur Folge hat; in zweiter Linie stehen die durch freies Kresol hervorgerufenen Parenchymschädigungen des Herzmuskels, in dritter Linie die Ausscheidungserkrankungen der Nieren (hämorrhagische Nephritis) und eventuell des Darmes (hämorrhagische Enteritis).

Das Kresol erweist sich überall, wo es in freiem Zustande mit dem Körpergewebe in Berührung kommt, als schweres Protoplasmagift und verursacht Nekrosen der Zellen. Verfettungen wurden nicht beobachtet.

Im Speziellen gestalteten sich die Befunde, die ich an zirka 30 Versuchstieren (meist Hunden) gewonnen habe, folgendermaſsen. Die schweren Leberschädigungen treten oberhalb einer Dosis von 0,6 gr. pro Kilogramm Körpergewicht auf.

Das Pfortaderblut zeigte in einem Falle, in Agone 15 Minuten nach Giftapplikation entnommen, Schädigungen aller Blutelemente, Auflösung und Hämoglobinaustritt der roten, Protoplasmaschwund der weissen Blutzellen und Abstossung zahlloser Intimazellen, die zusammen mit dem bald gerinnenden Blute in die Leber treiben. In der Leber findet man diese Zerstörungsprodukte zusammen mit feineren und gröberen körnchenförmigen Fällungen regelmäſsig in Pfortaderquerschnitten vor. Partielle oder totale Pfortadertrombosen im Leberinnern sind die Folge. Durch Diffusion durch die oft stark veränderte Gefässwand gelangt das Gift in die umgebenden Leber-

zellen, die bei verschieden schweren Vergiftungen, verschieden stark geschädigt werden.

Im ersten Stadium zeigen die Leberzellen nur ein total ausgelaugtes Anssehen, sind im ganzen etwas verkleinert, alle Protoplasma-Differenzierungen sind verschwunden und die Anordnung in die typischen Trabekel, der Gesamtaufriss der Acini, ist nicht mehr recht erkennbar.

Im zweiten Stadium schwindet auch der Kern und einzelne Zellen gehen wohl zu Grunde. Zellen mit Pigmenttrümmern finden sich an der Grenze des interstitiellen Gewebes und der Acini in chronisch verlaufenden Fällen (wohl die Reste untergegangener Leberzellen).

Im dritten Stadium gehen ganze grosse Gebiete der Leberzellen zuerst herdweise, dann in grosser Ausdehnung zu Grunde, und an ihrer Stelle findet man nur noch feinere und gröbere Körnchen, neben hier und da noch erkennbarem Kernschatten. Die Natur des Lebergewebes verrät sich in den schwersten Fällen nur durch das besser erhaltene interstitielle Gewebe, speziell die Gallengänge und Blutgefässe. Die mikroskopischen Bilder erinnern sehr an die histologischen Befunde bei akuter gelber oder roter Leberatrophie.

Zur Klärung der Entstehungen der Veränderungen habe ich eine Reihe chemischer Untersuchungen der veränderten Organe angestellt; diese zeigen, wie auch andere Untersucher, speziell F. Blumenthal[1]), hervorgehoben haben, dass die Leber die Hauptmasse des zugeführten Kresoles sammelt und festhält, um es zu entgiften.

In den histologischen Veränderungen haben wir das topographisch-anatomische Korrelat für diesen Entgiftungsvorgang. Die Leber verliert dabei eine grosse Menge paarungsfähiger Körper, die offenbar im Protoplasma der Zelle liegen, erst in zweiter Linie werden die Kernsubstanzen angegriffen und aus der Leber weggeführt.

Als Paarlinge des Kresoles kommen Körper der Kohlehydrat- und Eiweissreihe in Frage und vielleicht treten auch Körper der Fettreihe mit dem Kresole in Beziehung.

---

1) Biochem. Untersuchungen über Vergiftung und Entgiftung bei der Lysolvergiftung. Biochem. Zeitschr. I. Bd.

Erstere gehen mit Kresolen die ungiftigen Verbindungen der Kresol-Glykuronsäure ein; das Eiweiss bildet wohl den Grundstock für die gepaarten Schwefelsäuren. Dies sind die beiden bekannten chemischen Bindungen, in denen das Kresol nach seiner Passage durch den Tierkörper im Harne auftritt.

Die mit dieser Paarung sich vollziehende Entgiftung geht in der Leber vor sich. Die entgifteten Kresole scheinen die Leber in der Hauptsache durch die Lebervene zu verlassen; sie kommen so in den grossen Kreislauf und sind ihrer Ungiftigkeit wegen ohne weitere symptomatologische Konsequenzen. Dafür sprechen die histologischen Bilder, die in der Umgebung der Lebervene das Gewebe am besten erhalten zeigen, die hier in geeigneten Fällen sogar noch Glykogen aufweisen.

Nur teilweise gehen die gepaarten Kresole durch die Gallenwege. Bei einem Hunde, bei dem ich durch Anlegen einer Gallenfistel die Galle dem Körper entzogen hatte, traten im Urine dennoch sehr grosse Mengen gepaarter Glykuronsäure (entsprechend 4 $^0/_0$ Linksdrehung auf Traubenzucker berechnet) auf.

Da andererseits an den Gallengängen schwere histologische Schädigungen zu finden waren (Epithelveränderungen, Blutungen in das Lumen, in einem Falle ein direkter Durchbruch einer Pfortaderblutung in einen Gallengang), so wurde vermutet, dass in schweren Fällen in die Galle auch noch giftiges, ungepaartes Kresol ausgeschieden wird.

In 4 Fällen von schwerer Vergiftung habe ich an Gallenfisteltieren in der Galle neben gepaartem Kresol auch freies oder nur locker gebundenes Kresol nachweisen können. In 2 Fällen gingen bei der Destillation der nativen Galle schon Kresole über; noch mehr konnte nach vorsichtiger Neutralisation der stark alkalischen Galle abdestilliert werden, und der Rest wurde gewonnen durch Destillation nach Schwefelsäurezusatz. In 3 Fällen gelang der Nachweis des freien Kresoles in der Galle schon durch gründliches Ausschütteln mit Aether und Uebergang des Kresoles in den Aether.

Für diese lockeren Bindungen oder Lösungen des Kresoles kommen die Alkalien der Galle und vielleicht Substanzen der Fettreihe, namentlich Lecithin (und vielleicht auch Cholesterin) in Frage.

Der Einfluss der Lysolvergiftung auf die Gallensekretion in einem Falle will ich an dieser Tabelle demonstrieren. In den der Vergiftung

folgenden Stunden erreicht hier die Gallenabsonderung den zwanzigfachen Wert der vorhergehenden Stunden.

Es scheinen mir die Untersuchungen über die Wirkung in den Körper eingeführten Kresoles insofern von allgemein-pathologischem Interesse, als wir hier in der Lage sind, eine Reihe pathologischer Vorgänge an der Zelle morphologisch zu verfolgen, die sich nicht im Rahmen der übrigen regressiven Vorgänge an der Zelle abspielen, deren chemische Unterlagen uns jedoch durch die Verfolgung der Schicksale des Kresoles im Körper bekannt sind.

Andererseits eröffnen sich hierbei aussichtsvolle Ausblicke auf Fragen des Leberstoffwechsels, da uns die Kresolvergiftung in die Lage setzt, durch die Paarungsvorgänge an die Kresole die Leber eines grossen Teiles ihres Organbestandes an Eiweissen, Kohlehydraten und Fetten zu berauben.

XXXV.

Ueber die experimentelle Erzeugung und das Wesen der Leukämie.

Von

Privatdozent Dr. **Kurt Ziegler** (Breslau).

M. H.! Die Kenntnis der klinischen und anatomisch-histologischen Erscheinungsformen leukämischer Erkrankungen hat durch die Untersuchungen der letzten Jahre eine ausserordentliche Bereicherung erfahren. Besonderes Interesse beanspruchten die sogenannten atypischen Formen akuter, seltener auch chronischer Art. Viel diskutiert wurden ferner ihre Beziehungen zu myeloiden und lymphatischen Gewebseinlagerungen im Verlaufe pseudoleukämischer und anämischer Erkrankungen. Es wurde ferner die prinzipiell wichtige Frage aufgeworfen, ob eine Leukämieform in die andere übergehen kann, und ob es Mischformen beider gibt, Fragen, deren Beantwortung zugleich bestimmend für den dualistischen Standpunkt Ehrlichs von der Artverschiedenheit von Lymphocyt und Myelocyt oder die unitarische Anschauung von der nahen Verwandtschaft und gemeinsamen Genese beider Zellarten sein konnte. Trotz aller Untersuchungen ist aber auch heute über das Wesen und die Genese der Erkrankungen keine Einigkeit erzielt. Haben wir es nur mit einer exzessiven Steigerung an sich normaler Lebensvorgänge zu tun, oder mit einer Wucherung anaplastischer, geschwulstartiger Zellelemente? Sollen wir den Prozess als Folge infektiöser oder toxischer Reizwirkungen, als Aeusserungen spezifischer infektiöser Erkrankungen ansehen, oder müssen wir an besondere, nicht näher definierbare Wachstumäusserungen denken? Ebenso wenig wie der alte Streit der Unitarier und Dualisten sind diese Fragen entschieden. Ja selbst über die Beteiligung der Organe

am krankhaften Prozesse, wie über den primären Sitz der Erkrankung erscheinen die Untersuchungen noch nicht zu einer befriedigenden Lösung gelangt zu sein.

Ausgehend von der Tatsache, dass wir eine lymphatische und myeloide Leukämie unterscheiden müssen, können wir den Satz aufstellen, dass es keine ausgesprochene lymphatische Leukämie ohne lymphatisch verändertes Knochenmark, sowie keine myeloide Leukämie ohne myeloid veränderte Milz gibt, dass auf der anderen Seite aber Fälle von lymphatischer Leukämie mit nahezu ausschliesslicher Knochenmarkserkrankung und Fälle von myeloider Leukämie mit vorwiegender Milzbeteiligung vorkommen. Daraus geht schon hervor, dass Milz und Knochenmark bei den genannten Erkrankungsformen eine besondere Bedeutung zukommen müssen. Ja, es scheint zwischen ihnen eine gewisse Gegensätzlichkeit zu bestehen, welche zum Wesen und zur differentiellen Charakteristik der beiden Krankheitstypen gehört.

Wenn wir von diesen, ich möchte sagen, Kardinalpunkten der Erkrankungen ausgehen, so muss unsere erste Frage sein, was wissen wir von den normalen Beziehungen zwischen Milz und Knochenmark? Die Antwort ist wenig befriedigend. Wir kennen wohl die hervorragende hämopoetische Funktion des Knochenmarkes, der sich die Milz als lymphocytenbildendes Organ in geringem Umfange anschliesst, und kennen die bedeutende hämolytische und assimilatorische Funktion der Milz, die wahrscheinlich in geringem Grade auch dem Knochenmarke zukommt. Wir wissen ferner, dass die Milz embryonal myeloide Funktion hat, diese dann gewissermafsen an das Knochenmark abgibt und selbst lymphatisches Organ wird, und wissen, dass ihre Funktion nach Exstirpation ohne Schaden für den Organismus ersetzt werden kann. Ueber direkte oder indirekte Organbeziehungen zwischen Milz und Knochenmark fehlen aber sichere Anhaltspunkte.

Um nun über diesen am wichtigsten scheinenden Punkt Aufschluss zu erhalten, suchte ich zunächst eine isolierte Schädigung des Milzparenchymes durch Röntgenbestrahlung, also unter möglichster Ausschaltung von Bakterien- oder Toxinwirkung auszuüben. Die Resultate der zahlreichen wiederholten Versuche sind folgende:

Die isolierte, totale Zerstörung der follikulären Apparate der Milz, welche meist von einer Verödung der Pulpagefässe gefolgt ist, führt zur Einlagerung einkerniger grosser ungranu-

lierter, myeloider Zellen und von Erthro- und Normoblasten. Diese vermögen sich daselbst üppig zu vermehren und wandeln sich durch Ausbildung von Granula in typische, zum Teil spezifisch granulierte Myelocyten und Leukocyten um. Es kommt zu partieller und schliesslich totaler myeloider Umwandlung und zunehmender Vergrösserung der Milz. Durch Zellulierung des Milzstromas wie der Pulpagefässe kommt es zu Wiedereröffnung der Blutbahn und zu myeloider Zellproduktion an das Blut. Zu gleicher Zeit sieht man im Blutbilde eine auffällige Verschiebung weisser Blutzellen zu Gunsten der grossen einkernigen ungranulierten Formen, derselben, die in der Milz zur Ablagerung gelangen. Ihrer Vermehrung entspricht eine vermehrte Bildung im Knochenmarke. Ferner treten auch kernhaltige rote Blutkörperchen im Blute auf. Der zunehmenden myeloiden Umwandlung der Milz entspricht zunehmende Hyperplasie des Knochenmarkes mit Verlust des Fettmarkes. Myeloide Milz und Knochenmark zeigen weitgehende Analogie der Zusammensetzung weisser Blutzellen in Bezug auf die spezifische Ausbildung der Granulationen. Knochenmarkshyperplasie, myeloider Milztumor und Myelämie kennzeichnen schliesslich einen Zustand, den man der myeloiden Leukämie zurechnen kann.

Partielle Follikelzerstörung oder nur länger dauernder Funktionsausfall der Follikel, der sich in einer bedeutenden Verminderung der Lymphocyten in der Pulpa kenntlich macht, führt, solange die Störung anhält, zu fortschreitender myeloider Umwandelung der Pulpa mit den gleichen reaktiven Veränderungen von Blut und Knochenmark. Mit der Erholung der Follikel, dem Auftreten von Keimzentren und erneuter Lymphocytenproduktion verschwinden die myeloiden Einlagerungen wieder durch Assimilation oder dadurch, dass sie in die Blutbahn abgeschoben werden. Die Zahl der Lymphocyten im Blute nimmt wieder zu, die der grossen einkernigen ab. Schliesslich ist das normale Zellgleichgewicht nach kürzerer oder längerer Zeit wieder hergestellt.

Die umgekehrte Versuchsanordnung einer Schädigung des Knochenmarkes bei möglichster Schonnng des lymphatischen Systemes haben bislang zu keinem eindeutigen Resultate geführt, da einmal eine zu intensive Markschädigung mit dem Leben der Tiere unerträglich ist, weniger ausgedehnte Schädigungen aber alsbald durch neue metastatische Zellulierung von den lebhaft wuchernden

unversehrten Teilen aus ausgeglichen wird. Der einigemale beobachtete beträchtliche Anstieg der Lymphocytenzahlen des Blutes, sowie Veränderungen analog der sogenannten aplastischen Anämie mit Auftreten von zahlreichen Lymphocyten im Knochenmarke lassen indessen die Hoffnung berechtigt erscheinen, bei etwas geänderter Versuchsanordnung den experimentellen Nachweis der Einlagerung lymphatischer Zellen in das Knochenmark bei einseitig myeloider Schädigung zu erbringen.

Was wir aus diesen Befunden als physiologisch wichtige Tatsache schliessen dürfen, ist das Bestehen bestimmter Organbeziehungen zwischen Milz und Knochenmark, derart, dass die Konstanz des Blutbildes, sowie die Rückkehr aus pathologischen Veränderungen zur Norm an die normale Funktion beider Organe gebunden ist, Störungen dieser Korrelation durch einseitige Schädigung des einen Organes, d. h. lymphatischen oder myeloiden Apparates, führt zu einem Uebergewichte des anderen durch vermehrte Zellbildung. Dieses Uebergewicht ist im weitesten Sinne bedingt durch eine Erweiterung der Wachstumsbedingungen des ungeschädigten Apparates, d. h. einen Wegfall normaler Wachstumshindernisse. Denn, wie schon die Embryologie und die Erfahrungen der Pathologie lehren, bildet Milz und Knochenmarksstroma für Lymphocyt und Myelocyt äusserst günstige Wachstums- und wahrscheinlich auch Funktionsbedingungen. Einseitige Schädigung der Lymphfollikel gestattet seinem unversehrten Antagonisten, der Myeloidzelle, Besitz von dem durch den Funktionsausfall freibleibenden Raume zu nehmen und umgekehrt. Diese zellulären Gleichgewichtsschwankungen werden durch den kleinen Lymphocyten einerseits, durch die am wenigsten differenzierte, ungranulierte, myeloide Zelle andererseits, welche dabei anscheinend stets auch von Erythroblasten begleitet ist, vermittelt. So günstig aber auch diese Wachstumsbedingungen für beide Zellarten sind, zeigt sich doch, dass nach vollendeter Organdifferenzierung eine bestimmte, man kann wohl sagen, spezifische Beziehung der Parenchymzellen zu der sie umgebenden und ernährenden Stützsubstanz besteht. Denn bei hochgradiger Schädigung und selbst bei totaler Zerstörung der Parenchymzellen vermag die funktionell wieder gestärkte oder von anderen Orten unversehrt neu angesiedelte, dem Gewebe eigentümliche Parenchymzelle leicht die Herrschaft über fremde Eindringlinge zu gewinnen und so das zelluläre Gleichgewicht

wieder herzustellen, sofern diese nicht anaplasierte geschwulstartige Zellen sind.

Die Untersuchungen geben weiter eine unbedingte Stütze für die dualistische Lehre Ehrlichs von der Artverschiedenheit von Lymphocyt und Myelocyt, ja ohne dieselbe erschiene eine Erklärung der angeführten Tatsachen einfach unmöglich.

Die menschliche Pathologie lehrt, dass auch hier einerseits myeloide Umwandelung der Milz sich oft nachweislich mit schwerer Follikelschädigung kombiniert, dass diese ferner niemals ihren Ausgangspunkt von den Orten der follikulären Wachstumszentren nimmt, dass andererseits partielle, wie hochgradige lymphatische Knochenmarksumwandlung stets von anämischen Zeichen, d. h. Zeichen einer Knochenmarkschädigung, begleitet sind. Es erscheint mir daher erlaubt, auf der genannten physiologischen resp. pathologisch-physiologischen Grundlage eine Beantwortung der Frage nach dem Wesen und der Entstehung leukämischer und subleukämischer Prozesse zu versuchen.

Voraussetzung jeder echten Leukämie ist eine einseitige und zwar nachhaltige Schädigung des lymphatischen Apparates der Milz oder des myeloiden Gewebes des Knochenmarkes. Die Folge von Funktionsausfall und Zellverlust sind myeloide Umwandlung der Milz und lymphatische Umwandlung des Knochenmarkes mit gleichzeitiger Hyperplasie des in seiner Proliferationstätigkeit nicht geschädigten Gewebes. Je weniger zu gleicher Zeit das Stroma verändert ist, desto üppiger kann die heterotope Zellwucherung vor sich gehen, und desto leichter kann es bei den gleichartigen Beziehungen beider Organe zum Blutstrome auch zu myeloider resp. lymphatischer Funktion, d. h. Zellabgabe in das Blut, kommen. Lymphatische wie myeloide Leukämie sind demnach nicht der Ausdruck spezifischer, toxischer oder infektiöser Reizwirkungen, sie sind auch nicht den bösartigen Geschwülsten zuzurechnen, sind vielmehr rein pathologisch-physiologische Vorgänge, d. h. exzessive Steigerungen normaler, an sich schon hochgradiger Wachstumbestrebungen und zwar auf Grund einer Störung innerer Organzusammensetzung und funktioneller Organbeziehung. Ich verstehe also nnter dem Symptomenkomplexe der Leukämie im weitesten Sinne eine Störung physiologischer Organkorrelation. Ich glaube daher, dass

es durch die verschiedensten Ursachen gelingen muss, experimentell-leukämische Prozesse zu erzeugen, sofern wir nur imstande sind, längere Zeit eine einseitige Schädigung des Parenchymes der Milz oder des Knochenmarkes auszuüben. Wir müssen uns aber dabei klar sein, dass wir damit nur die Möglichkeit, die Grundlage für leukämische Prozesse setzen, diese selbst sind biologisch im Organismus selbst begründet.

Wenn ich nun aber auch die Geschwulsttheorie wie die toxisch bakterielle Theorie der Leukämie nicht teile, so besteht doch wohl stets eine Beziehung zu äusseren Noxen, insbesondere entzündlichen Vorgängen derart, dass durch sie der Boden vorbereitet wird, auf welchem sich die leukämische Erkrankung entwickelt. Ich erinnere an die Bedeutung von Infektionskrankheiten, welche vornehmlich Follikelläsionen setzen, wie Diphtherie, Typhus und andere, von Milztraumen für die Entstehung der myeloiden Leukämie. Der leukämische Prozess ist also etwas Sekundäres, eine Gewebsveränderung, die akut oder chronisch sich manifestierende exogene Erkrankungen begleiten kann. Ja diese Erkrankungen können, da der leukämische Prozess neben ihnen herläuft, bestimmend für die allgemein klinischen Symptome sein, und wir erhalten so die Erklärung für das klinisch wechselvolle Bild der Erkrankung. Aus dem gleichen Grunde werden auch Varietäten in der histologischen Beteiligung und Veränderung der Stützsubstanz von Milz und Knochenmark keine merkwürdige Besonderheit darstellen können. Schliesslich werden wir uns auch nicht wundern können, wenn — und dies gilt vor allem für die myeloide Leukämie — in Form und Ausgestaltung der abnorm vermehrten Zellen sich Unterschiede jeglichen Grades bemerkbar machen. Denn wir wissen, dass das Blutbild der granulierten Zellen gerade bei entzündlichen Veränderungen nach Ausbildung der Granula und der Kernform die grössten Schwankungen zeigen kann, dass ferner, wie ich nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen bestätigen möchte, insbesondere auch die Zahl der ungranulierten Vorstufen bedeutende Vermehrungen zeigen kann, dass schliesslich krankhafte Vorgänge die Bildungen der Granula geradezu verhindern können. Alle diese Veränderungen können, wie im Knochenmarke, so auch in der myeloiden Milz und im Blutbilde zum Ausdrucke kommen. Wir können uns ferner nicht wundern, dass gerade die

akutesten Erkrankungsformen die schwersten Zellveränderungen, d. h. Entfernungen von der typischen Kern- und Protoplasma-Ausgestaltung aufweisen. All diese Momente können danach den leukämischen Prozess formal modifizieren, histogenetisch haben wir es aber immer mit dem gleichen Symptomenkomplexe zu tun.

Bei der typischen Leukämie handelt es sich also stets um eine mehr oder weniger einseitige schwere Schädigung lymphatischen oder myeloiden Gewebes, welche zum mindesten die Proliferationskraft einer Seite nicht vermindert, wenn sie ihr auch unter Umständen eine pathologische Richtung zu geben vermag. Nun dürfte aber bei einer, durch das Blut vermittelten Schädigung der hämo-poëtischen Apparate doch in der Mehrzahl der Fälle nicht nur eines der in den Blutkreislauf eingeschalteten Blutorgane, sondern beide, Milz und Knochenmark, Störungen der Funktion und Organisation erleiden. Machen wir auch hier die geschilderten korrelativen Beziehungen und die Folgen ihrer Störung zur Grundlage unserer Betrachtungen, so müssen wir auch hier Veränderungen im Sinne einer myeloiden Umwandelung der Milz und einer lymphatischen Umwandelung des Knochenmarkes als physiologisch-pathologische Begleiterscheinungen erwarten können. Je nach dem Grade der betreffenden Organschädigung und nach dem Grade der Veränderung der Stützsubstanz müssen die Veränderungen verschieden hochgradig sein. Wir werden auch, da diese lokal verschieden ausgeprägt sein können, unter Umständen beide Veränderungen lymphatischer, wie myeloider Heteroplasie vorfinden müssen.

Ein Einblick in die in der Literatur niedergelegten Fälle, sowie die Berücksichtigung der mir zur Verfügung stehenden Fälle ergibt in der Tat, dass alle nur denkbaren Möglichkeiten schon beobachtet sind. Als den einfachsten Fall erinnere ich an die aplastische Anämie, bei welcher das Markgewebe nahezu vollständig zu Grunde geht und zahlreiche lymphatische Zellen sich einnisten, ohne dass es bei der hochgradigen anämischen Ernährungsstörung zu mehr als einer relativen Lymphocytose kommt. Es sind ferner beschrieben alle Uebergänge von geringer myeloider Umwandlung der Milz bis zu totaler und mächtiger Vergrösserung des Organes, ebenso wie alle Uebergänge von geringer bis hochgradiger lymphatischer Markumwandlung bekannt sind. Dass es in diesen Fällen nicht zu einer echten Leukämie kam, dass

die reaktive Hyperplasie des der Zelleinlagerung entsprechenden Gewebes ausblieb oder nur geringfügig war, hat seinen Grund einmal in den geringen Graden der primären Organerkrankung oder einer bedeutenden Miterkrankung des die heterotopen Zellen liefernden Organes oder endlich in einer hochgradigen Veränderung der Stützsubstanz. Das Blut zeigt aber doch meist einen deutlichen Ausschlag nach der Seite der heterotopen Zelleinlagerungen hin, wobei ich nochmals betonen möchte, dass die grossen ungranulierten Zellen des Knochenmarkes im wesentlichen die Schwankungen zu Gunsten der myeloiden Zellreihe ankündigen. So kompliziert das Bild im einzelnen bei hinzutretender schwergeschädigter Erythropoese wird, lässt sich doch meist auch hier dieser Ausschlag der weissen Zellen nach der Seite der Myelocyten oder Lymphocyten deutlich verfolgen. Auch jene Fälle, mit myeloider Milzumwandelung und gleichzeitiger lymphatischer Knochenmarkseinlagerung sind bekannt geworden, deren Klassifikation rein histologisch bedeutende Schwierigkeiten bereitet und zur Aufstellung des Begriffes der Mischformen der Leukämie geführt hat. Aber auch in diesen Fällen gibt das Blut Aufschluss über die Neigung des Gleichgewichtes der weissen Blutzellen. Was nun noch im besonderen bei der Leukämie von den myeloiden Zellen, von Ausbildung des Kernes und Protoplamas und die Granulabildung gesagt wurde, trifft natürlich auch hier in gleichem Umfange zu und ihre Ursache dürfte die nämliche sein. Wir müssen, wie ich glaube, bei allen diesen der atypischen Leukämie, der Anämie und Pseudo-Leukämie zugerechneten Erkrankungsformen die Erscheinungen myeloider oder lymphatischer Umwandelungen unter demselben Gesichtspunkte als Zeichen gestörten Zellgleichgewichtes und lokaler Verschiebung der Wachstumsbedingungen ansehen, wie sie uns bei der echten Leukämie in so imposanter Weise vor die Augen treten. Sie gehören ebenso nicht zum Wesen einer bestimmten spezifischen Erkrankung, sind vielmehr nur Begleiterscheinungen; wir brauchen zu ihrer Erklärung nicht die Annahme eigenartiger, spezifischer direkter toxischer, bakterieller oder mechanischer Wachstumsreize, sie erklären sich ungezwungen durch pathologisch-physiologische Wachstumserscheinungen auf Grund bestimmter Gewebsveränderungen. Wahrscheinlich treten ähnliche, selbst zuweilen hochgradige Veränderungen, worauf u. a. der kürzlich von Morawitz mitgeteilte Fall hin-

deutet, im Verlaufe vieler Erkrankungen auf. Sie werden aber durch die Restitution des geschädigten Gewebes wieder ausgeglichen. Das Blutbild gibt uns in den erwähnten Fällen keinen sicheren Aufschluss über Grösse und Form der heterotopen Parenchymveränderungen, es lässt aber doch meist einen Schluss zu über die Wachstumsenergie des lymphatischen oder myeloiden Gewebes, es ist gewissermafsen der Indikator für die Verschiebung des Gleichgewichtes der weissen Blutzellen nach der Seite der Lymphocyten oder der Myelocyten. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint es nicht zweckmässig, für die eben erwähnten Organveränderungen den Namen leukämischer Erkrankungen zu vindizieren. Man müsste denn auch hier von einer lymphatischen und myeloiden Erkrankungsform sprechen. Ich möchte auch nicht für die Bezeichnung der Mischformen der Leukämie eintreten, besser würde man, glaube ich, dem Wesen der Dinge gerecht werden, wenn man von einer myeloiden und lymphatischen Reaktion spräche, wobei auch gut zum Ausdrucke käme, dass es sich um eine reine Begleiterscheinung der ätiologisch verschiedensten Erkrankungsformen handelt.

Wir sehen also, dass alle Prozesse myeloider und lymphatischer Umwandlung, ob sie partiell oder total sind, prinzipiell ähnlich sind. Sie bilden als solche eine bestimmte Gruppe von Veränderungen für sich, welche von den spezifischen exogenen Erkrankungsformen der hämopoetischen Organe, wie auch von den echten Geschwulstbildungen zu trennen sind.

Ich habe im Vorhergehenden nur Milz und Knochenmark in den Kreis der Betrachtungen gezogen und abgesehen von der Beteiligung der peripheren Lymphdrüsen, sowie sonstiger Organe, an pathologischer heterotoper Blutzellwucherung resp. Einlagerung, ebenso von den geschwulstartigen Bildungen bei leukämischen Prozessen und der Bildung von Markgewebe ausserhalb des Knochensystemes. Ich tat dies absichtlich, weil einmal ihre Bedeutung bei den erwähnten Erkrankungen eine nebensächliche ist, weil ferner auch sie, wie ich glaube, auf metastatischem Wege und bedingt durch besondere günstige lokale Wachstumsbedingungen analog den geschilderten Veränderungen zustande kommen. Ich habe auch keine Hinweise auf die kindlichen krankhaften analogen Verhältnisse für nötig erachtet, da diese genau den gleichen Gesetzen und der gleichen Deutung unterworfen sind. Näher auf diese, wie so

viele andere Fragen einzugehen, würde den Rahmen dieses Vortrages weit überschreiten. Der Zweck meiner Ausführungen ist erreicht, wenn es mir gelungen sein sollte, einen befriedigenden Beitrag zur Klärung der Histogenese und des Wesens leukämischer Organveränderungen gegeben zu haben, und wenn der Nachweis gelungen wäre, dass nur auf dem Boden streng dualistischer Anschauungsweise mit Ehrlich ein tieferer Einblick in das normale und pathologische Blutleben möglich ist.

XXXVI.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Perkussion des Herzens.

Von

Professor Dr. G. Treupel (Frankfurt a. M).

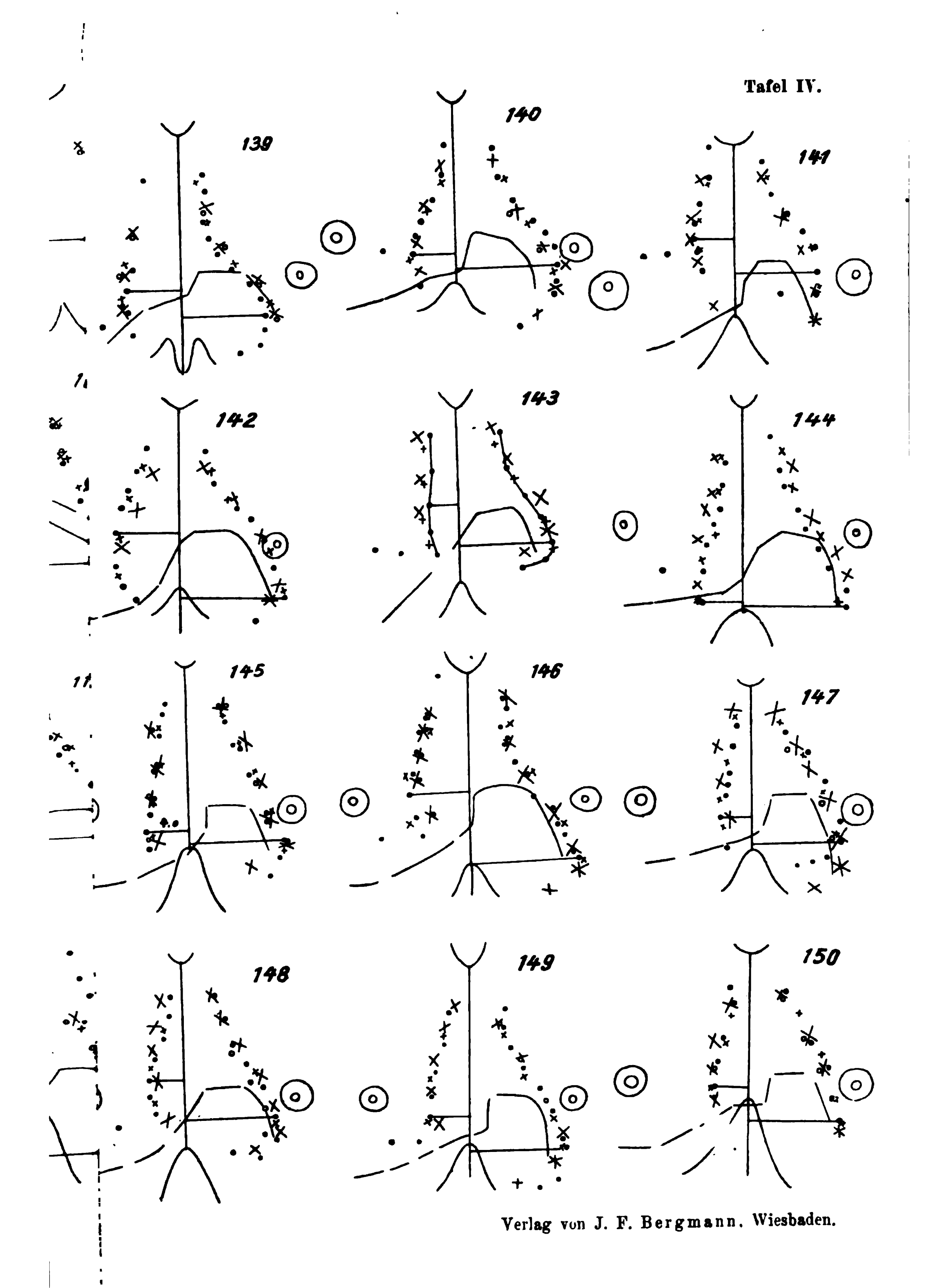
Mit Tafel IV.

Meine Herren! Es sind im wesentlichen zwei Gründe, die mich veranlassen, die Lehre von der Perkussion des Herzens hier nochmals zur Diskussion zu stellen. Erstlich besitzen wir jetzt, wie ich glaube, drei gleichermaſsen brauchbare Methoden, um die ganze Herzvorderfläche perkussorisch zu umgrenzen. Und sodann möchte ich einer, sowohl dem Lehrenden wie Lernenden zu Gute kommenden Vereinheitlichung der auf diesem Gebiete herrschenden Ansichten und zu verwendenden Ausdrucksformen das Wort reden.[1])

Eine Einigung besteht unter den Autoren, die sich in den letzten Jahren mit der Herzperkussion befasst haben, in dem Sinne, dass es nötig ist, sowohl den von Lunge unbedeckten Teil des Herzens, als auch die ganze Vorderfläche des Herzens, also die „absolute“ und die „relative“ Herzdämpfung (Weil) zu bestimmen.

Die absolute Herzdämpfung ergibt sich, wie bekannt, aus dem Verlaufe des rechten und linken Lungenrandes und ihre Grenzen werden im allgemeinen ziemlich gleichmäſsig angegeben. Eine erheblichere Differenz besteht eigentlich nur bezüglich der rechten Grenze. Die

[1]) Wer sich genauer über die Literatur unterrichten will, der sei auf die eben erschienene Monographie von Aravantinos, Die Perkussion in der Bestimmung der Herzgrenzen, Berlin 1907, hingewiesen. Diese Arbeit ist mir vom Verfasser 2 Tage vor Beginn des Kongresses, am 18. April 1907, zugeschickt worden, sodass ich sie leider nicht mehr genügend berücksichtigen konnte.



Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden.



Meisten verlegen diese an den linken Sternalrand, d. h. also zirka 2 cm links von der Mittellinie, andere Autoren (Matterstock, Biernacki, Krönig, Oestreich, H. Vierordt, de la Camp, Moritz und Simons) lassen sie, dem tatsächlichen Verlaufe des rechten Lungenrandes entsprechend, in sanftem nach aussen konkavem Bogen von der rechten 6. Rippe zur linken 4. Rippe aufsteigen. Auch ich konnte in einem Teile meiner Fälle dies Verhalten bestätigen.

Wenn alles Andere, insbesondere Lungenveränderungen, die einen abnormen Verlauf der Grenzen veranlassen können, ausgeschlossen sind, so bedeutet eine Vergrösserung der absoluten Dämpfung eine Volumzunahme des Herzens. Das besonders im rechten Ventrikel sternovertebral vergrösserte Herz legt sich der Brustwand mehr an, drückt die Lungenränder auseinander und zwar vor allem den rechten Rand, der treppenartig nach auswärts zurückgeschoben wird (Oestreich, Krönig, Moritz). Dabei rückt keineswegs immer auch der rechte Herzrand, der vom rechten Vorhofe gebildet wird, nach aussen. Ohne die Bestimmung der absoluten Dämpfung kann also eine solche Vergrösserung der rechten Herzkammer übersehen werden und darin liegt der Wert der absoluten Dämpfung.

Ist man sich über die Grenzen der absoluten Dämpfung jetzt ziemlich einig, so bestehen bezüglich der relativen Herzdämpfung um so grössere Meinungsverschiedenheiten, und die recht erheblichen Variationen in der Angabe ihrer Grenzen sind nur zu verstehen, wenn man annimmt, dass die verschiedenen Untersucher in Stärke und Art des Perkutierens sowie in der Auffassung der maſsgebenden Schalldifferenzen beträchtlich von einander abgewichen sind.

Zwar haben einzelne von ihnen, wie Riess und Ebstein, mit ihren Methoden recht gute und genaue Resultate auch schon früher erhalten, aber man darf doch im allgemeinen sagen, dass erst die orthodiagraphische Vergleichung und Bewertung der Perkussionsresultate uns neuerdings einen guten Schritt vorwärts gebracht hat (Moritz, de la Camp, Dietlen). Daran darf man auch, glaube ich, trotz der Einwände von Guttmann festhalten. Das Orthodiagramm des Herzens lässt sich nach Moritz sehr gut in bestimmten Richtungen ausmessen, und wir erhalten so eine zahlenmässige Vorstellung von der Herzgrösse, von ihrem Verhältnisse zur Körpergrösse u. s. w. (Dietlen). Ebenso lässt sich auch mit den bei der Perkussion

erhaltenen Dämpfungsfiguren verfahren (Riess, Moritz), und das ist zweifellos ein grosser Gewinn gegenüber der früher üblichen Angabe nach gewissen, doch recht variablen Linien und Punkten am Thorax. Die Kontrolle, die das Orthodiagramm der Perkussionsfigur des Herzens liefert, regt auch zur sorgfältigen und aufmerksamen Perkussion an und hilft so die Ergebnisse dieser stätig verbessern. Dabei ist noch auf einen Punkt besonderes Gewicht zu legen: die möglichste Ausschaltung jeder Voreingenommenheit beim Perkutieren. Wer einmal weiss, wie der Aufriss eines normal grossen und normal gelagerten Herzens, samt den grossen Gefässen sich auf die Brustwand projiziert, kommt nur zu leicht in Versuchung, da die Herzgrenzen zu finden, wo er sie erwartet. Deshalb ist grosse Vorsicht und die nötige Kritik bei der Beurteilung und Bewertung der einzelnen Perkussionsmethoden geboten. Bei der Nachprüfung der gleich näher darzustellenden Methoden, die ich in den letzten Jahren im Vereine mit meinen Assistenten vorgenommen habe, waren wir daher besonders bemüht, alle subjektiven Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschliessen.

Wir besitzen zur Zeit drei Methoden, die sich die Aufgabe stellen, die ganze Vorderfläche des Herzens durch Perkussion zu umgrenzen: die Goldscheider'sche Schwellenwertsperkussion (S. P.), die von Moritz modifizierte mittelstarke Perkussion (M. P.) und die Ebsteinsche Tastperkussion (T. P.). Diese drei Methoden haben wir im ganzen bei 150 Fällen geprüft und zwar kamen zum Vergleiche mit dem Orthodiagramm die S. P. 147 mal, die M. P. 143 mal, die T. P. 49 mal.

Ehe ich nun auf das Ergebnis unserer Untersuchungen eingehe, möchte ich mir erlauben, über die einzelnen Methoden einige Bemerkungen vorauszuschicken und dabei das Historische und Theoretische, soweit nötig, zu streifen.

Die ganz schwache, eben noch hörbare Perkussion, Schwellenwertsperkussion, wohl zuerst von C. A. Ewald (1875) empfohlen, dann von J. Hein, Verriest, Peterson und Laache, O. Rosenbach und Turban gelegentlich als besonders geeignet zur Gesamtbegrenzung des Herzens hervorgehoben, hat doch erst durch Goldscheiders Veröffentlichung (1905) die ihr gebührende Beachtung gefunden. Gerecht wäre es also, in Zukunft von der „Ewald-Goldscheider“schen Methode zu sprechen.

Dass es so lange gedauert hat, bis man sich allgemeiner der Methode annahm, ist meines Erachtens theoretischen Erwägungen zuzuschreiben. Man war zu befangen in der uns seit Weil geläufigen Vorstellung von der Tiefenwirkung des Perkussionsstosses. Selbst bei starker Perkussion sollte die Erschütterung des Perkussionsstosses nicht weiter als 6—7 cm in die Tiefe dringen und auf der Oberfläche sollte sie noch geringere Ausdehnung haben. Nun, meine Herren, diese Auffassung ist nach unseren Wahrnehmungen nicht richtig. Schon Moritz hat vermutet, dass auch die schwächste Erschütterung die ganze Lunge durchdringt und auf die Bedeutung der Oberflächenwirkung des Stosses hat neuerdings vor allem Hamburger mehrfach hingewiesen. Wir fanden, dass sich auch bei schwächster Perkussion der Stoss in der Richtung des Thoraxumfanges mindestens 10 cm weit fortgepflanzt und in die Tiefe durch den ganzen Thorax. Entgegen den Erwägungen von Simons halte ich daher die Tiefenwirkung der schwächsten Perkussion für gesichert. Simons glaubt, dass es sich bei der schwächsten Perkussion um die „Perkussion und Auffassung feinster, ganz oberflächlicher Spannungsdifferenzen“ handle, die solide Massen in einer elastischen Umgebung bewirken. Ich glaube zwar auch, dass ganz allgemein und im weitesten Sinne die Oberflächenwirkung des Perkussionsstosses bisher zu wenig berücksichtigt ist, aber ich kann der weiteren Beweisführung von Simons nicht zustimmen. Denn wenn er die Tiefenwirkung am Thorax deshalb verneint, weil es mit der schwächsten Perkussion auch nicht gelingt, durch den lufthaltigen Darm hindurch die Nierengrösse von vorn her zu bestimmen, so ist dem entgegen zu halten, dass die Verhältnisse am Thorax und am Abdomen nicht ohne weiteres in Parallele zu setzen sind, weil unter anderem zum Beispiel die Spannung und überhaupt die physikalische Beschaffenheit der perkutierten Teile hier und dort ganz verschieden ist.

Eine Tiefenwirkung des Perkussionsstosses wird, wie neuerdings Geigel gezeigt hat, an sich schon durch die Benutzung eines Plessimeters, wozu auch der Plessimeter-Finger bei der Finger-Finger-Perkussion gehört, gewährleistet, gebraucht man hierbei die von Plesch (1902) angegebene Fingerhaltung, so werden die Schwingungen vor allem in sagitaller Richtung in die Tiefe fortgepflanzt und ausserdem kommen gerade bei dieser Technik, da die Oberfläche in umschriebener Weise erschüttert und

gleichzeitig nirgends durch mitaufgelegte Finger u. s. w. abgedämpft wird, die feineren lokalen Abtönungen des Schalles zur Wahrnehmung.

Stehen also in dieser Beziehung keine theoretischen Bedenken der schwächsten Perkussion am Thorax entgegen, so fällt noch ein anderes Moment, psychologischer Natur, für sie in die Wagschale. Nach psychophysiologischen Gesetzen nehmen unsere Sinne die Differenz zwischen Nichts und Etwas leichter wahr, als die ebenso grosse zwischen Etwas und Mehr. Die Reizschwelle ist, worauf schon K. v. Vierordt hinwies, ein bequemes und das relativ zuverlässigste Hilftmittel zur Messung von Schallstärken.

An sich steht also die auf Bestimmung der Schwellenwerte des Ebenhörbaren beruhende schwächste Perkussion gar nicht im Widerspruche mit der supponierten Tiefenwirkung. Das hat auch jüngst erst Rauchfuss ausgesprochen. Ich glaube daher, dass es garnicht nötig ist, zur Erklärung der Wirkungsweise der Schwellenwertsperkussion neue Theorien aufzustellen. Es genügt, die alten zu revidieren, indem man die „akustische Wirkungssphäre" (= Tiefen- und Oberflächenwirkung im weitesten Sinne[1]) auch des schwächsten Perkussionsstosses weiter bemisst, als es seither geschah, und indem man dem eben erwähnten Moment der leichteren und präziseren Auffassung des Schwellenwertes entsprechend Rechnung trägt.

Bezüglich der Technik der S. P. sei hier nur hervorgehoben, dass es wesentlich ist, in sagittaler Richtung in den Interkostalräumen, am besten mit Plesch'scher Fingerhaltung, zu perkutieren. Auf die Fehlerquellen, die das sonst übliche Auflegen des Plessimeters oder Fingers an den abschüssigen Partien des Thorax hat, ist in der letzten Zeit wiederholt, besonders auch von Moritz, aufmerksam gemacht worden. Man projiziert bei Bestimmung der linken Herzgrenze und des Spitzenstosses, die ja besonders bei nach links vergrössertem Herzen erheblich in die seitliche Abdachung des Thorax hineinragen, leicht zu weit nach aussen.

[1]) Ich verstehe darunter also nicht nur die Fortpflanzung der Erschütterung, sondern auch Änderungen in der Spannung der perkutierten Teile und davon abhängige Änderung in der Qualität des Schalles.

Neben der S. P. haben wir die mittelstarke Perkussion (M. P.), nach den von Moritz-Dietlen angegebenen Regeln, in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen. Es handelt sich hierbei im wesentlichen um die gewöhnlich geübte Perkussion zur Bestimmung der relativen Herzdämpfung, die von Riess, de la Camp u. a. bereits zur Grössenbestimmung der ganzen Vorderfläche des Herzens mit gutem Erfolge benutzt worden ist.

Um das subjektive Moment so viel als möglich auszuschalten, habe ich vielfach bei geschlossenen Augen perkutiert, oder so Kontrolle geübt, dass, während ich selbst perkutierte, ein mit abgewandtem Gesicht dabei stehender Assistent angab, wann nach seinem Gehöre die mafsgebende Dämpfung jeweils auftrat.

Zunächst wurden in horizontaler Rückenlage des zu Untersuchenden der rechte untere Lungenrand, die absolute Herzdämpfung und der Spitzenstoss festgestellt und dann vom 5. bis zum 2. (bezw. bis zum 1.) J. C. R. aufwärts die rechte Herzgrenze bei gewöhnlich flacher Atmung und mit mittelstarker Perkussion markiert. Der Schall wird im gegebenen Momente nicht nur leiser, sondern auch höher. Manche Autoren legen gerade auf diese „Tonerhöhung", d. h. also auf die Aenderung in der Qualität des Schalles besonderes Gewicht. Nur ausnahmsweise mussten wir rechts die Perkussion während der Exspirationsphase der Atmung vornehmen, was an sich statthaft ist, da nach Moritz der rechte Herzrand bei der Exspiration wesentliche transversale Veränderungen nicht eingeht. Bei Bestimmung der linken Herzgrenze soll die Atmung aber stets flach sein. Die linke Herzgrenze wird im 1., 2. und 3. J. C. R. mit starker Perkussion, im 4. und 5. J. C. R. mit schwächerem Anschlage gefunden. Auf diese Weise erhält man, wie Moritz und Dietlen gezeigt haben, nicht nur die ganze Vorderfläche des Herzens, sondern auch eine individuelle Herzfigur.

Endlich noch ein paar Worte über die Tastperkussion (T. P.) Auf den erheblichen Anteil, den der Tastsinn beim Perkutieren hat, wiesen schon frühzeitig Piorry und später Wintrich mit Nachdruck hin. Zu einer Methode hat Ebstein das tastende Perkutieren ausgebaut und er hat neuerdings den zuerst von Turban dafür gebrauchten Ausdruck „Tastperkussion" für diese Methode angenommen. Ebstein unterscheidet eine unmittelbare und mittelbare Tastperkussion; bei

letzterer perkutiert der besonders montierte Finger auf ein Glasplessimeter. Es soll die Erzeugung eines Schalles möglichst vermieden werden und nur das grössere oder geringere Widerstandsgefühl entscheidend sein.

Um den Schall auszuschliessen, was gar nicht so leicht ist, als es von vornherein scheinen könnte, habe ich zur Kontrolle der mittelbaren vielfach die unmittelbare Betastung benutzt und ich habe mich in Uebereinstimmung mit Rauchfuss von der Brauchbarkeit dieser Methode zur Bestimmung der Herzgrösse überzeugt, zumal wenn man auch hierbei einen „Schwellenpunkt“ festzulegen sucht. Im übrigen aber glaube ich, dass bei der gewöhnlich geübten mittelbaren Tastperkussion auch der Gehörsinn mitwirkt, wie umgekehrt auch bei der Schwellenwertsperkussion und der mittelstarken Perkussion der Tastsinn das Ohr zweifellos unterstützt. In dieser Beziehung, meine ich, beruhen alle drei Methoden auf den gleichen Prinzipien und sie erreichen schliesslich ihre Aufgabe bei der Herzperkussion auf demselben Wege.

Mit welcher Genauigkeit, darüber sollen uns die folgenden Pausen und Tabellen Aufschluss geben.

In den Pausen sind die Grenzen des Orthodiagramms (O. D.) durch Punkte, die der relativen Dämpfungen durch Kreuze bezeichnet und zwar gehören die kleineren Kreuze der Schwellenwertsperkussion (S. P.), die grösseren der mittelstarken Perkussion (M. P.) an. Die Grenzen der Tastperkussion sind, soweit sie nicht mit der M. P. zusammenfielen, durch kleine Kreise bezw. hellere Punkte markiert. Die absolute Dämpfung ist jeweils mit Strichen ausgezogen. (Tafel IV.)

Die hier reproduzierten 50 Pausen, von uns nach den Original-Pausen auf photographischem Wege verkleinert, lassen vor allem erkennen, dass mit jeder der drei Perkussionsmethoden individuelle Herzsilhouetten erhalten werden und dass auch der Gefässtruncus mit erhalten werden kann.

Sie liefern ferner ein Gesamtbild der mehr oder weniger guten Uebereinstimmung der einzelnen Methoden sowohl mit dem Orthodiagramme als auch unter einander (s. Pausen Nr. 100—150).

Sehr viel genauer und lehrreicher ist die Abmessung der Pausen im einzelnen und die Vergleichung der in den einzelnen Richtungen erhaltenen Maſse mit den entsprechenden des Orthodiagrammes und

untereinander. Das ist für die sämtlichen 150 Fälle in der folgenden Tabelle I geschehen. Gemessen wurden in jeder Pause die maximale Entfernung des rechten und linken Herzrandes von der Mittellinie und, wo es möglich war, auch die Länge d. h. die Entfernung Cavavorhofwinkel-Herzspitze (s. Tabelle I Seite 340).

Im Ganzen wurden also in den Herzabschnitten zum Vergleiche mit dem Orthodiagramm herangezogen:

die S. P. 428 mal,
„ M. P. 396 „
„ T. P. 146 „

Die durchschnittliche Differenz sämtlicher festgestellten Werte gegenüber dem Orthodiagramm betrug:

bei der S. P. 0,42 cm,
„ „ M. P. 0,65 „
„ „ T. P. 0,57 „

Nimmt man als zulässige Fehlerbreite, wie ich das bereits in meiner früheren Arbeit getan habe, 1 cm an, so stellt sich nach unseren Untersuchungen der Prozentsatz der richtig perkutierten Fälle für die einzelnen Methoden, wie folgt:

Tabelle II.

	Mr	Ml	L
SP:	97	95	94
MP:	87	84	79
TP:	94	94	85

Die Genauigkeit und Zuverlässigkeit der drei Methoden ist also eine bemerkenswerte und ihr klinischer Wert daher gesichert.

Die besten Resultate ergab die Schwellenwertsperkussion. Sie ist ja auch diejenige Methode, welche dem allen Perkussionsmethoden anhaftenden subjektiven Moment den geringsten Spielraum lässt. Leider besitzen wir bis jetzt kein absolutes Maſs für die Perkussionsstärke und das ist auch der Grund, warum so schwer bis jetzt eine Einheitlichkeit in der Perkussion zu erzielen war. Jeder perkutierte schliesslich nach seiner Methode und keiner konnte es dem andern genau nachmachen. Bei der Schwellenwertsperkussion sind die mög-

Tabelle I.

Erklärung der Abkürzungen:

Mr = maximaler Abstand des rechten Herzrandes von der Mittellinie in cm.
Ml = " " " linken " " " " " "
L = Länge, d. h. Entfernung Cavavorhofwinkel—Herzspitze " "
OD = Orthodiagramm.
SP = Schwellenwertsperkussion.
MP = Mittelstarke Perkussion nach Moritz.
TP = Ebsteinsche Tastperkussion.
KL = Körperlänge in cm.

Nr.	Name und Diagnose.	Mr				Ml				L			
		OD	SP	MP	TP	OD	SP	MP	TP	OD	SP	MP	TP
1	K., Neurasthenie	4,2	4.9	—	—	7,5	8,8	—	—	14,5	14,9	—	—
2	W. H., Emphysem	4,4	5,2	—	—	10,9	10,6	—	—	16,9	17,2	—	—
3	J. S., Mitralinsuffizienz	3,6	4,1	–	—	11,3	12,1	—	—	17.9	19,1	—	—
4	K. Q., Mitralinsuffizienz und -stenose und Aorteninsuffizienz	5,0	4,7	3,6	—	8,1	8.9	10,5	—	16,1	16,3	·	—
5	M. B., Mitralinsuffizienz	3,5	3,7	3,5	—	8,2	7,8	9,5	—	16,3	15.9	—	—
6	G. F., Mitral- und Aorteninsuffizienz	6,3	6,0	4,9	—	13,6	9,9	14,2	—	19,1	21,0	—	—
7	L. M., Mitral- und Aorteninsuffizienz und Myodegeneratio	5,3	5.8	4,8	—	11,7	12,0	13,4	—	19,8	19,2	—	—
8	K., Dilatatio cordis	6,0	6,0	5,0	—	11,1	11,6	11,6	—	17,9	17,8	—	—
9	M. R., Anaemie	3,9	3,8	3,9	—	9,0	8,7	9,7	—	14,0	14,6	14,8	—
10	F. L., Emphysem	4,4	4,0	—	—	7,0	6,7	—	—	14,4	14,7	—	—
11	J. B., Emphysem	4,7	4,7	4,4	—	8,5	8,5	7,5	—	16,5	15,8	15,7	—
12	G. S., Vitium cordis decomp. und Myocarditis	5,6	5,9	5,2	—	12,0	12,2	12,7	—	18,0	17,9	19,0	—
13	A. W., Vitium cordis	4.3	4,6	—	—	9,8	8,7	—	—	15,1	15,5	—	—
14	G. H., Mitralinsuffizienz	4,3	4,3	4,3	—	9,1	10,0	11,0	—	15,1	14,9	—	—
15	P. W., Emphysem	4,8	4,4	—	—	9,1	9,5	—	—	15,5	14,9	—	—
16	A. K., Emphysem	4,3	4,0	5,1	—	9,1	8,7	8,7	—	16,0	15,8	—	—

17	Dr. B., Arteriosklerose	5,1	5,0	—	—	9,7	9,4	—	—	17,0	16,2	—	—
18	G. St., Laryngitis	4,4	3,6	3,8	—	8,0	8,0	9,1	—	13,0	13,4	—	—
19	H. R., Typhus	4,9	4,0	3,9	—	8,0	7,6	8,6	—	15,3	15,0	—	—
20	J. W., Mitralinsuffizienz	4,5	4,0	3,9	—	11,3	11,3	11,5	—	17,5	17,3	—	—
21	J. B., Mitralinsuffizienz und -stenose	5,0	5,1	5,1	—	13,4	12,8	13,7	—	21,7	21,9	—	—
22	E. R., Altes Vitium u. Myodegeneratio	3,9	3,8	2,5	—	10,5	10,4	9,5	—	18,2	18,0	—	—
23	A. M., Mitralinsuffizienz	4,6	4,8	3,7	—	9,8	9,6	9,8	—	17,0	17,3	—	—
24	A. S., Bronchitis acuta	4,3	3,8	4,2	—	8,9	9,0	9,6	—	14,5	14,5	—	—
25	J. M., Paranoia	3,6	4,0	3,7	—	8,3	8,8	7.6	—	13,5	14,2	—	—
26	M. L., Mitralinsuffizienz und -stenose	4,9	5,5	4,9	—	8,0	8,0	8,0	—	15.2	16,0	—	—
27	M. W., Altes Vitium	5,0	4,6	5,0	—	11,5	10,6	12,1	—	19,8	19,5	20,9	—
28	W. W., Myocarditis und Vitium . .	4,5	4,7	4,7	—	9,5	8,5	8,5	—	16,5	16,7	16,6	—
29	J. S., Bronchitis	5,6	5.1	4,4	—	8,8	8,4	9,0	—	16,0	15,8	—	—
30	St., Altes Vitium	4,1	4,6	3,6	—	7,6	8,1	8,4	—	13,7	14,4	—	—
31	J. F., Altes Vitium	4,2	4,4	4,4	—	10,1	10,0	10,6	—	16,2	16,6	—	—
32	J. S., Laryngitis	4,2	4,6	4,5	—	10,3	10,3	8,9	—	16,0	16,7	15.4	—
33	F. S., Altes Vitium	3,6	3,8	4,2	—	10,7	10,2	10,6	—	17,4	17,7	—	—
34	F. D., Altes Vitium	4,2	4,6	4.2	—	10,0	9,7	9,0	—	15,5	16,0	14,4	—
35	B. S., Nephritis	4,4	4,8	5,3	—	12,3	11,6	11,2	—	18,9	18.2	—	—
36	M. H., Chlorose	4,0	3,8	4,0	—	8,8	8,6	9,8	—	16,1	16,4	—	—
37	W. J., Altes Vitium	4,1	4,0	4,0	—	7,6	7,9	8,6	—	12,9	13,9	—	—
38	L. G., Ulcus ventriculi	5,5	4,9	4.0	—	8,0	7,8	8,8	—	14,9	14,2	—	—
39	S. S., Altes Vitium u. Myodegeneratio	4,7	5,2	3,8	—	11,2	10,6	14,6	—	18,9	18,7	22,4	·
40	J. H., Altes Vitium	4,2	3,9	3,3	—	9,2	9,0	8,8	—	14,0	14,4	14,6	—
41	A. A., Altes Vitium	4,4	3,4	3,4	—	8,0	7,5	6,4	—	12,6	12,2	—	—
42	M. M., Mitralstenose und -insuffizienz und Aorteninsuffizienz	6,3	5,7	6,0	—	10,8	10,6	13,3	—	18,1	17,6	18,1	—
43	K. S., Alte Mitralinsuffizienz u. frische Endocarditis	4,8	4,8	5,5	—	10,7	9,8	10,4	—	19,0	19,1	20,1	—

Nr.	Name und Diagnose.	Mr				Ml				L			
		OD	SP	MP	TP	OD	SP	MP	TP	OD	SP	MP	TP
44	F. S., Mitralinsuffizienz	3,5	3,4	3,6	—	9,6	9,4	8,7	—	16,0	15,6	15,6	—
45	M. K., Mitralinsuffizienz	3,7	3,8	3,0	—	8,7	8,2	8,4	—	15,1	14,1	—	—
46	R. E., Altes Vitium	3,8	3,6	3,8	—	11,4	11,0	9,3	—	15 7	15,5	—	—
47	F. M., Mitral- und Aorteninsuffizienz	3,3	3,4	4,0	—	10,9	10,9	10,9	—	18,9	18,6	19,9	—
48	H. R., Neurasthenie	5,2	5,1	4,4	—	6,4	6,4	7,1	—	15,6	16,0	—	—
49	W. B., Altes Vitium	3,3	3,0	3,0	—	10,0	9,8	9,8	—	17,2	17,1	—	—
50	O. M., Altes Vitium	5,0	4,7	4,7	—	9,7	9,9	8,5	—	17,0	16,8	17,1	—
51	A. J., Tubercul. pulmon.	4,0	4,1	4,0	—	8,7	8,4	9,0	—	14,5	14,5	15,5	—
52	G. K., Altes Vitium	5,4	4,9	4,5	—	12,0	11,3	11,3	—	19,8	20,0	20,0	—
53	P. L., Ikterus	4,5	4,3	4,3	—	7,1	6,5	7,6	—	17,0	16,7	17,5	—
54	M. S., Bronchitis	4,0	3,8	3,4	—	10,0	10,1	11,6	—	18,0	17,6	19,1	—
55	M. H., Mitralinsuffizienz	3,3	2,4	2,9	—	9,5	8,7	7,4	—	14,6	14,7	—	—
56	F. O., Mitralinsuffizienz	4,0	4,3	4,7	—	9,5	9,1	8,8	—	16,6	16,8	15,4	—
57	M. W., Chlorose, Epilepsie	4,6	4,1	3,6	—	7,7	7,6	7,1	—	14,9	14,6	14,7	—
58	A. R., Angina	5,2	4,9	4,2	—	8,3	7,9	8,3	—	16,2	17,3	16,2	—
59	B. M., Angina	5,6	5,1	4,9	—	9,2	8,8	8,8	—	16,6	17,1	17,5	—
60	H. P., Bronchitis	5,1	4,5	3,9	—	8,2	7,9	7,9	—	17,6	17,9	16,7	—
61	M. H., Mitralinsuffizienz	4,5	3,7	3,8	—	9,5	9,5	9,0	—	17,6	16,8	17,1	—
62	M. L., Mitral- und Aorteninsuffizienz	4,2	3,3	3,3	—	10,2	10,0	11,6	—	18,8	17,8	17,0	—
63	H. F., Mitralinsuffizienz	5,0	4,6	4,0	—	6,8	7,0	7,9	—	15,6	15,9	17,0	—
64	P. B., Chlorose, Angina	4,1	3,7	3,7	—	8,0	7,4	7,4	—	14,2	14,6	14,6	—
65	A. H., Mitralinsuffizienz	4,6	3,1	3,2	—	10,5	9,6	9,8	—	17,2	17,0	16,6	—
66	M. R., Morb. Basedow.	4,0	3,5	3,8	—	11,3	10,9	9,6	—	18,2	18,5	17,0	—
67	E. K., Mitralinsuffizienz	4,2	4,0	3,8	—	8,1	8,1	8,1	—	15,1	15,0	15,2	—
68	M. L., Mitralinsuffizienz	3,6	3,3	3,3	—	6,8	6,9	7,1	—	14,6	15,1	15,0	—
69	E. W., Altes Vitium, Kyphoskoliose	4,2	4,2	4,2	—	6,4	7,9	7,9	—	13,5	15,4	15,4	—

70	C. K., Mitralinsuffizienz	3,9	3,8	4,2	—	8,0	7,7	8,2	—	15,0	15,0	16,1	—
71	M. B., Altes Vitium	4,5	4,3	4,8	—	8,5	8,2	8,2	—	16,8	16,5	16,5	—
72	R. R., Bronchitis	3,8	4,1	3,1	—	9,0	8,7	8,6	—	16,2	16,5	15,6	—
73	K. L., Mitralinsuffizienz	3,2	3,1	3,2	—	8,8	8,2	8,0	—	16,5	15,9	16,8	—
74	L. F., Hysterischer Anfall	2,4	2,8	2,4	—	10,5	10,3	9,9	—	15,5	17,1	15,7	—
75	M. S., Mitralinsuffizienz	3.8	3,6	3,8	—	12,0	10,2	10,2	—	18,5	17,1	17,5	—
76	T. K., Anaemie	2,4	2,3	3,1	—	9.2	9,2	8,6	—	14,4	14,4	14,4	—
77	W. W., Magenblutung	5,9	5,9	4,8	—	8,0	8,6	8,0	—	17,4	16,6	16,7	—
78	M. K., Cholelithiasis	3,8	3.3	3,5	3,5	8,4	7,9	9,0	9,0	15,0	14,7	15,1	15,1
79	M. N., Mitral- und Aorteninsuffizienz	4,9	—	3,0	—	13,0	—	13.5	—	19,6	—	19,6	—
80	M. Z., Mitralinsuffizienz und -stenose	3,6	3,6	3,4	—	9,7	9,9	9,7	—	17,0	17,2	17,1	—
81	J. S., Angina	4,2	3,7	3,6	3,5	9,3	9,6	9,9	8,8	14,9	14,7	17,5	15,6
82	B. S., Angina, Chlorose	3,4	3,6	2,7	3,1	8,9	8,2	9,5	9,0	15,1	14,1	15,1	14,4
83	M. S., Altes Vitium	5,1	—	4,0	—	9,8	—	10,6	—	16,7	—	17,6	—
84	A. V., Chlorose	3,2	2,7	2,5	—	9,2	8,8	9,2	—	16,5	15,6	17,4	—
85	E. B., Chlorose	4,7	4,9	3,2	4,1	7,2	6,4	5,9	6,3	13,8	13,6	14,2	13,8
86	A. S., Mitralinsuff., Herzhypertrophie	4,3	4,3	3,6	—	9,7	10,7	10,0	—	15,1	15,6	15,8	—
87	H. R., Neurasthenie	3,5	3,5	3,5	—	7,8	7,8	7,6	—	14,4	14,4	15,0	—
88	G. T., Pruritus, Eczema	2,0	2,2	3,4	—	9,0	8,5	8.5	—	15,2	15,7	16,2	—
89	M. K., Angina	3.2	3,2	3,2	—	8,9	8,7	8,3	—	14,9	14,7	15,1	—
90	E. D., Angina, Parotitis	2,8	2,5	2,5	—	7,7	7,6	7,9	—	13,6	13,7	13,7	—
91	E. V., Mitralinsuffizienz	5,7	5,5	5,5	—	8,8	8,7	8,7	—	15,0	15,0	15,0	—
92	J. B., Mitralinsuffizienz	3,5	4,8	4,8	—	8,3	8,3	8,3	—	14,2	14,2	14,2	—
93	P. E., Mitralinsuffizienz	3,5	3,5	3,2	—	9,5	9,5	7,8	—	13,5	13,5	14,0	—
94	M. M., Altes Vitium	3,0	3,0	3,5	—	8,7	8,7	9,0	—	12,3	12,3	13,0	—
95	A. M., Mitralinsuffiz., Gelenkrheumat.	4,4	4,4	3,8	—	7,3	7,3	6,6	—	13,1	13,1	14,1	—
96	E. W., Gelenkschmerzen	4,1	4,3	4,3	—	8,5	8,1	10,6	—	14,7	14,7	18,2	—
97	C. S., Hysterie, altes Vitium	3,7	3,4	4,2	—	7,7	7,1	7,8	—	12,4	12,2	14,2	—
98	L. R., Lungen-, Peritoneal- u. Pharynxtuberkulose	2,9	2,4	3,4	—	8,0	7,0	8,0	—	13,1	13,1	14,8	—

Nr.	Name und Diagnose.	KL	Mr				Ml				L			
			OD	SP	MP	TP	OD	SP	NP	TP	OD	SP	MP	TP
99	K. S., Mitralinsuffizienz	—	4,8	4,5	4,3	—	10,1	9,6	10,3	—	17,1	16,6	17,6	—
100	M. G., Ankylose des Schultergelenkes	—	4,5	4,7	5,2	—	7,4	7,8	7,9	—	14,0	14.5	13,8	—
101	L. F., Chlorose	—	5,7	4,8	5,2	—	9,4	9,0	9,4	—	15,0	14,7	15,8	—
102	P. D., Emphysem, Bronchitis	—	5,4	5,1	4,5	—	9,0	9,1	9,5	—	17,0	17,5	18,8	—
103	K. L., Aorteninsuffizienz	—	4,9	4,7	3,9	—	11,1	11,9	11.9	—	17,5	18,7	18,8	—
104	K. H., Pneumonie	—	3,3	2,8	3,6	—	8,6	7,6	8,2	—	13,2	13,9	14,1	—
105	L. B., Chlorose	—	5,3	4,5	3.6	3,6	8,8	8,6	8,9	7,9	13,0	13,1	12,1	12,4
106	F. K., Endocarditis acuta	—	3,6	3,6	3,6	4,0	10,4	10,6	10,5	9,5	14 0	14,2	15,3	14,6
107	L. F., Mitralinsuffizienz	—	2,3	2,6	3,5	3,5	9,8	9,0	8,6	8,6	14,1	14,1	13,8	13,8
108	M. E., Polyarthritis acuta	—	3,6	3,8	3,4	2,8	9,3	8,6	8,4	8,5	14,4	14,0	13.8	14,4
109	A. K., Angina	—	4,2	4,2	4,2	4,2	10,9	10,4	10,9	10,7	16,5	15,5	16,7	16,5
110	B. B., Neurasthenie, Insuff. mitral	—	3,1	3,5	4,5	4,1	9,9	9,9	9,3	8,9	13,5	14.0	15,0	14.2
111	M. W., Angina, Chlorose	—	3,5	3,3	2,4	2,8	8,2	8.0	8,8	8,5	12,1	11,7	12,5	12,0
112	K. H., Mitralinsuffizienz	—	3,8	4,4	3,1	3,5	10,0	9,1	10,4	10,6	14,3	13,2	16,0	15,5
113	M., Combin. Vitium	—	4,5	3,6	3,6	4,0	13,2	11,3	11,5	13,6	18,0	14,5	15,0	18,2
114	M. Z., Chlorose	—	4,5	3,1	3,7	3,7	9,3	9,3	8,9	8,9	13,7	14,0	15,0	15,0
115	v. P., Nervöse Darmbeschwerden	—	4,7	4,9	4,4	4,7	9,8	10,0	9,8	9,8	15,5	15,9	15,7	15,5
116	E. J., Mitralinsuffizienz	—	3,4	3,1	3,2	3,0	10,1	8,7	9,1	9,5	13,9	12,6	13,7	13,5
117	A. H., Laryngitis	—	4,2	4,1	3,0	2,0	10,6	9,6	9,0	7,6	15,4	14,8	15.1	14.0
118	M. K., Aorten- und Mitralinsuffizienz	154	3,9	3,5	3,8	3,8	8,0	8,2	8,0	8,0	13,7	13,5	13,8	13,8
119	A. L., Glykosurie	—	4,7	4,8	4,6	4,6	9,9	9,7	9,5	9,5	16,2	15,8	15,8	15.8
120	E. G., Nephritis	—	2,3	2,6	2,1	2,1	7,0	7,6	7,8	7,8	10,7	11,7	12,5	12,5
121	A. F., Angina, Mitralinsuffizienz	—	4,3	3,9	4,1	4,1	7,5	7,5	7,5	7,5	13,6	13,9	14,3	14,3
122	C. G., Tubercul. pulmon.	—	3,2	3,5	4,2	4,0	7,2	7,2	7,2	7,2	11,3	12,8	15,0	15,0
123	A. H., Bronchitis	—	3,5	3,8	3,9	3,9	9,2	8,8	8,5	9,2	14,3	14,1	14,3	14,3
124	M. K., Myocarditis	—	6,2	5,9	5,2	5,2	15,0	14,1	13,6	13,6	22,5	22,1	20,5	20,5

125	B. B., Tuberoul. pulmon.	—	3,3	3,3	3,5	3,5	8,2	8,2	7,9	7,9	12,3	12,3	13,1	13,1
126	E. A., Mitralinsuffizienz	—	3,0	3,4	3,0	3,0	8,0	7.7	8,0	8,0	12,5	12,3	13,5	13,5
127	J. M., Epilepsie	—	3,6	3.1	3,6	3,6	7,7	6,9	6,8	6,8	12,8	11,8	11,8	11,8
128	R. B., Mitralinsuffizienz	161	3.1	3,4	3,7	3.7	9,0	8,8	8,4	8,4	13,2	13,2	14,0	14,0
129	C. B., Pneumonie, Pleuritis	160	2,6	1,6	2,8	2,8	10,6	10,2	10,8	10,3	15,5	14,7	14,6	14,6
130	J. S., Chronischer Ikterus	160	4,5	4,9	4,9	4,9	8,0	8,4	9,0	9,0	13,5	14,1	14,4	14,4
131	E. B., Angina. Chlorose	—	4,0	3,5	2,1	2.3	8,8	9,0	8,5	8 8	13,5	13,9	11,5	11,5
132	E. G, Mitralinsuffizienz	—	4,9	4,6	4,9	4,9	9,1	9.4	9,2	9,2	15,1	15,7	15,4	15,4
133	K. B., Aorten- und Mitralinsuffizienz	—	4,8	4,6	4,9	4,9	11,7	11,9	10,8	10,8	17,2	17,5	18,0	17,5
134	R. N., Bronchitis	165	4,0	3,8	3,6	3,6	6,8	7,1	6,4	6,4	13,2	13,2	12,9	12,9
135	A. P., Chronische Obstipation	154	4,4	4,4	3,8	3,8	8,7	8,2	8,4	8,4	13,8	13,5	13,7	13.7
136	M. W., Mitralinsuffizienz	160	6,8	6,0	6,2	6,2	8,0	8,4	7,6	7,6	14,9	15,2	14,5	14,5
137	J. S., Pneumonie, Verlagerung des Herzens nach links	162	0,4	—	0,8	—	—	—	10,4	—	—	—	—	—
138	E. H., Angina	155	2,4	3,3	3,3	3,3	8,7	8,7	8,7	8,7	13,0	13,0	13,2	13,2
139	J. P., Bronchitis	171	5,1	5,5	5,6	5,6	8,0	8,6	8,8	8,7	—	—	15,5	15,5
140	A. K, Ikterus	154	4,0	4,1	3,8	3,8	9,5	9,1	10,1	10,1	14,7	14,2	15,5	15,5
141	P. O., Polyarthritis	150	3,7	3,7	3,9	3.9	7,6	7,6	7,0	7,0	14,5	13,9	14,2	14.2
142	C. S., Angina	178	5,7	5,3	5,1	5,1	10,1	10,0	9,7	9,7	18,3	17,5	16,6	16,6
143	S. J., Hysterie	158	2,8	3,4	3,6	3,6	8,5	8,4	8,4	8,4	15,0	15,0	16,0	16,0
144	J. A., Rheumatismus	172	3,5	3,7	3,9	3,9	9,8	8,8	9,4	9,4	15,5	14,6	15,5	15,5
145	A. R., Bronchitis	168	4,0	3,5	3,0	3.7	9,0	9,0	9,1	9,2	15,2	15,7	16,2	16.0
146	F. B., Aortenaneurysma	159	5,5	5,8	4,9	4,9	9,5	10,0	9,1	9,1	18,1	18,0	18,6	18,6
147	M. H., Rheumatismus	158	2,9	3,1	2,2	2,2	8,4	8,3	8,1	7,7	13,5	13,2	14,5	14,0
148	J. V., Chlorose	168	3,3	3,2	2,5	2,5	8,5	8.6	9,0	7,6	14,7	13,9	15,4	14,6
149	W. S., Bronchitis, altes Vitium	174	3,9	4,1	3,1	3,1	9,1	8,6	8,8	8,8	15.0	15,2	15,8	15,8
150	E. H.. Rheumatische Beschwerden	147	3,1	3,4	3,1	3,1	7,8	8,0	7,7	7,7	12,6	12,8	12,4	12,4

Um die Zusammenstellung der Tabelle und die dazu nötigen Ausmessungen, sowie die Gesamtberechnung hat sich Herr Dr. Haymann besonders verdient gemacht.

lichen Differenzen in der Stärke des Schlages und in der Auffassung der mafsgebenden Schalldämpfung jedenfalls am geringsten. Der erst jüngst veröffentlichte Versuch Geigels, ein verhältnismässig einfaches und brauchbares Mafs für die Perkussionsstärke anzugeben, darf als der erste Schritt zu einer Klärung in dieser Beziehung dankbar anerkannt werden.

Der Schwellenwertsperkussion am nächsten sowohl in Rücksicht auf das eben Gesagte, als auch hinsichtlich der Genauigkeit des Resultates steht die Tastperkussion, namentlich, wie ich glaube, in Form der unmittelbaren lautlosen Betastung.

Aber auch die gewöhnliche mittelstarke Perkussion, in der Moritzschen Modifikation, hat ein so gutes Resultat, dass ich auf sie nicht verzichten möchte, zumal sie vor der Schwellenwertsperkussion jedenfalls die allgemeinere Verwendbarkeit in der Praxis voraus hat. Denn wohl selten werden draussen in der Praxis die Bedingungen erfüllt werden können, die eine ganz schwache Perkussion verlangt: absolute Ruhe der Umgebung, schärfste Konzentration der Aufmerksamkeit und grosse Annäherung an den zu Untersuchenden.

Es liegt daher kein Grund vor, eine Methode gegen die andere auszuspielen. Jede hat gewisse Vorzüge und sie ergänzen sich daher am besten gegenseitig.

Den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Herzperkussion möchte ich mir erlauben in folgenden Sätzen kurz zusammenzufassen:

1. Die „akustische Wirkungssphäre“ des Perkussionsstosses ist grösser, als man bisher mit Weil angenommen hat. Insbesondere geht die Erschütterung auch des schwächsten Perkussionsstosses weit genug in die Tiefe, um an der von Lunge bedeckten Peripherie des Herzens und der grossen Gefässe wahrnehmbare Schalldifferenzen zu bewirken.
2. Da die Bestimmung der Reizschwelle ein relativ zuverlässiges Hilfsmittel der Schallstärkemessung ist (K. v. Vierordt), so erscheint die ganz schwache Perkussion als. Schwellenwertsperkussion auch in dieser Hinsicht am besten begründet und am zuverlässigsten.
3. Es ist zweckmäfsig, an der Unterscheidung in „absolute“ und „relative“ Herzdämpfung (Weil) festzuhalten.

4. In jedem einzelnen Falle ist die absolute Herzdämpfung mit schwacher Perkussion und, als relative Dämpfung, die ganze Vorderfläche des Herzens womöglich im Zusammenhange mit dem Gefässtrunkus zu bestimmen.
5. Hierzu eignen sich die Ewald-Goldscheidersche Schwellenwertsperkussion (S. P.), die Ebsteinsche Tastperkussion (T. P.) und die mittelstarke Perkussion nach Moritz (M. P.).
6. Diese Methoden liefern fast in jedem Falle individuelle Herzsilhouetten und ermöglichen ein Ausmessen nach bestimmten Richtungen.
7. Es empfiehlt sich für klinische Zwecke wenigstens die Mafse Mr, Ml und L anzugeben (wobei Mr den grössten Abstand des rechten Herzrandes von der Mittellinie, Ml den grössten Abstand des linken Herzrandes von der Mittellinie und L die Entfernung Cavavorhofwinkel-Herzspitze, in Zentimetern ausgedrückt, bedeuten) und diese Mafse nach dem Vorgange von Moritz-Dietlen in folgender Form zusammenzuschreiben: $\frac{Mr \mid Ml}{L}$.

Ausserdem wäre es wünschenswert, wenn künftig in jedem Falle durch die in Klammern beigefügten Abkürzungen S. P., M. P., T. P. zu ersehen wäre, nach welcher Methode die Herzgrösse bestimmt worden ist.

Ich glaube, meine Herren, dass von einer solchen Vereinheitlichung die künftige klinische Bearbeitung aller Fragen der Herzpathologie, bei denen die Herzgrösse eine Rolle spielt, einigen Nutzen haben wird.

XXXVII.

Bemerkungen zur Herzperkussion.

Von

Dr. Goldscheider (Berlin).

Meine Herren! Ich bin sehr erfreut, dass die Untersuchungen von Treupel ein so günstiges Resultat für die Anwendbarkeit der Schwellenwertperkussion ergeben haben.

Ich möchte mir bezüglich der letzteren nun noch einige Bemerkungen erlauben. Ich bin weit davon entfernt, bestreiten zu wollen, dass man dasselbe Ziel, nämlich die Umgrenzung der Vorderfläche des Herzens, mit verschiedenen Mitteln erreichen kann. Die neuesten Mitteilungen aus der Moritz'schen Klinik beweisen ja, dass man auch mit anderer als mit der Schwellenwertperkussion zu Resultaten kommen kann, welche völlig einwandfrei sind. Dennoch möchte ich nach wie vor behaupten, dass die Schwellenwertperkussion leichter und sicherer ausführbar ist und ich glaube nicht in der Behauptung fehlzugehen, dass Moritz und seine Schüler nur auf Grund einer ganz virtuosen Einübung auf die starke oder mittelstarke Perkussion und in ständiger Vergleichung mit der orthodiagraphischen Figur derart günstige Resultate bekommen konnten. Es ist tatsächlich leichter, nichts von etwas zu unterscheiden, als verschieden starke Töne und in den Nuancen einer aufwärts oder abwärts gehenden Skala eine scharfe Grenze zu ziehen, wie es doch eben bei der starken oder mittelstarken Perkussion notwendig ist. Ich halte auch nach wie vor an meiner schon in meiner ersten Arbeit ausgesprochenen Ansicht fest, dass der bei der leisesten Perkussion der Lunge entstehende Schall bereits der Ausdruck der Schwingungen des zur Verfügung stehenden Luftkubus ist, oder mit anderen Worten, dass auch bei einer sehr leisen Perkussion der Schall sich durch die ganze

Tiefe der Lunge fortpflanzt. Ich möchte ihnen dafür einige Beweise geben: Wenn Sie einen Menschen mit dem Rücken fest gegen eine Holztür pressen und die Brust sehr leise perkutieren, so hören Sie das Mitklingen der Tür, einen allerdings sehr leisen aber deutlich hörbaren tiefen Ton, ein Zeichen, dass hier durch die leise Perkussion die Schwingungen jedenfalls bis zur Rückwand des Thorax geleitet werden.

Wie weit ich davon entfernt bin, die Schwellenwertperkussion als die allein seligmachende hinzustellen, möchte ich damit dokumentieren, dass ich für gewisse Fälle sogar die Kombination mit stärkerer Perkussion empfehle. Das ist namentlich der Fall bei starkem Fettpolster, wo eine Orientierung durch stärkere Perkussion mit dann darauf folgender sehr leiser Perkussion nach meinen Erfahrungen durchaus zweckmäfsig und empfehlenswert ist. Auch für andere schwierige Fälle möchte ich die Kombination der sehr leisen mit der stärkeren Perkussion empfehlen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf einen Kunstgriff hinweisen, der darin besteht, dass man, um die linke untere Herzgrenze, also die laterale Grenze der Herzspitze zu finden, den Patienten auf die linke Seite legt, wobei bekanntlich der Spitzenstoss häufig stärker hervortritt, auch in Fällen wo er bei horizontaler Lage vollständig verborgen bleibt. Indem man nun den Patienten sich langsam aus der linken Seitenlage zurückdrehen lässt und dabei das allmähliche Zurückweichen des Spitzenstosses verfolgt, kann man in schwierigen Fällen sich einen sehr genauen Ueberblick über die linke untere Herzgrenze verschaffen. Andererseits ist es wichtig, dass man beim Perkutieren des Herzens in der Rückenlage, auf genaue horizontale Lage achtet. Es kann unter Umständen schon eine unbedeutende Linksdrehung des Patienten einen Fehler in der Herzperkussion hervorrufen, insofern, als man die Herzgrenze zu weit nach links bekommt.

Um die Technik der Schwellenwertsperkussion zu erleichtern und zu verbessern, möchte ich eine Modifikation empfehlen, die ich seit einiger Zeit anwende und die, wie ich an Leichenversuchen sowohl wie an orthodiagraphischen Untersuchungen gefunden habe, sehr brauchbar ist. Ich benutze nämlich statt der Finger-Finger-Perkussion ein rundes gläsernes Stäbchen, welches an einem Ende mit einem Gummiüberzug versehen ist. Man setzt es schräg auf und beklopft es leicht mit einem Finger. Diese Griffelperkussion bietet folgende Vorteile:

Erstens ist man durch Veränderung der Entfernung des perkutierenden Fingers vom Ende des Griffels in der Lage, die Schallstärke abzustufen. Dann ist die kleine Fläche, die man perkutiert, an und für sich schon geeignet, einen schwachen Schall hervorzurufen. Die technische Ausführung der Schwellenwertperkussion ist damit erleichtert. Des weiteren kann man mit dem Griffel sehr bequem in die Interkostalräume hinein und endlich ist man in der Lage, den Schallstrahl bis zu einem gewissen Grade in seiner Richtung zu dirigieren, man kann nämlich, worauf ich hier nicht näher eingehen möchte, sich leicht überzeugen und auch an einem Modell beweisen, dass man, je nachdem man von oben nach unten oder mehr schief oder mehr seitwärts klopft, dem Schallstrahl bestimmte Direktionen geben kann, d. h. also einmal sagittal in den Körper hinein, beim schiefen Perkutieren dann in dieser Richtung, beim entgegengesetzten Perkutieren in dieser Richtung usw. Diese Möglichkeit führt nun zu einer weiteren minutiösen Grenzkontrolle des zu perkutierenden Organes. Nehmen wir an, ich will das von Lunge bedeckte Herz perkutieren. Wenn ich mich der Grenze des Herzens nähere, immer sehr leise perkutierend, so werde ich bei einer gewissen Entfernung vom Herzen bei sagittaler Perkussion noch einen lauten Schall bekommen, während die schiefe Perkussion bereits eine Dämpfung gibt. Nähere ich mich mehr, so tritt die Differenz bei sagittaler und schiefer Perkussion noch schärfer hervor. Bin ich dagegen an der Grenze, dann ergibt sowohl die sagittale wie die schiefe Perkussion denselben dumpfen Schall.

Man kann diese Griffelperkussion natürlich auch für den Unterleib und für die Lungenperkussion benutzen, z. B. für die Begrenzung der Lungenspitzen, ferner zum seitlichen Ausperkutieren der Interkostalräume. Ich finde in der Literatur kaum darauf hingewiesen, dass man bei der Phthisis pulmonum die Interkostalräume lateralwärts ausperkutieren muss. Ebenso wenig finde ich genügende Hinweise — eigentlich nur bei Turban — darauf, dass die Achselhöhle perkutiert werden muss. In Fällen, wo die starke Perkussion über infiltrierten Lungen nur einen höheren und leicht tympanitischen Schall gibt, kann man mittels der Griffelstäbchenperkussion oft schon eine deutliche Dämpfung festzustellen.

Nun endlich noch eine Erscheinung, die, wie ich glaube, ein

Beweis dafür ist, dass meine Darstellung über die Schwellenwertperkussion theoretisch richtig ist: Wenn Sie die Lunge sehr leise perkutieren und dabei inspirieren lassen, so wird der Schall deutlich lauter. Das ist bekanntlich beim starken Perkutieren nicht der Fall. Wenn sie die Lunge stark perkutieren, so tritt bei der Inspiration lediglich der Friedreich'sche Schallwechsel ein, d. h. der Schall wird höher und meistens sogar etwas kürzer. Der Unterschied beruht auf Folgendem: Die Schallstärke hängt bekanntlich ab ausser von der Entfernung des Ohres: von der Grösse des Luftvolumens, von der Stärke der Exkursion, von der Spannung. Beim lauten Perkutieren nun gerät der perkutierte Luftkubus in der Lunge offenbar schon in maximale Exkursionen, sodass die Zunahme des Luftkubus gegenüber den bereits maximalen Exkursionen sich nicht geltend macht und die erhöhte Spannung bei der Inspiration den Schall sogar etwas dämpft. Anders bei der eben hörbaren Schwellenwertperkussion. Hier ist die Exkursion der Schallschwingungen eine minimale und infolgedessen macht sich nun die Zunahme des Luftkubus geltend. Dieses Phänomen zeigt auch wieder, dass der eben hörbare Perkussionsschall bei Schwellenwertperkussion in der Tat bereits der Ausdruck der Mitschwingungen des gesamten zur Verfügung stehenden Luftkubus ist. Denn wie anders soll man es denn erklären, dass der Schall sofort lauter wird, sobald der Luftkubus durch Inspiration zunimmt?

Diskussion.

Herr Ewald (Rerlin):

Meine Herren! Ich kann in der Tat nicht leugnen, dass ich bereits im Jahre 1875 diese Methode der Schwellenwertsperkussion ganz genau so angegeben habe, wie sie jetzt ausgeübt wird, und dass ich auch damals schon den Ausdruck »Schwellenwertsperkussion« dafür gebraucht habe. Es handelt sich dabei, wie ich ausdrücklich damals hervorhob, um das von Fechner s. Zt. konstatierte Gesetz der sogen. Schwellenwerte, welches auf die Perkussion übertragen dahin lautet, dass die Schallunterschiede oder überhaupt die sinnlichen Wahrnehmungen in dem Maſse leichter zu perzipieren sind, als sie sich von der Null auf das Positive hinüber begeben und nicht von dem Positiven in ein gesteigertes Positives wachsen. Ich habe mich auch damals, so gut es ging — von Röntgenuntersuchungen

war ja noch keine Rede — mit Hilfe von Nadeln, die nach dem Tode der vorher sorgfältig perkutierten Individuen in die Brustwand eingesteckt wurden, davon überzeugt, dass diese Perkussion in der Tat richtige Resultate ergibt, denn sie stimmt — wie man das, glaube ich, nicht besser verlangen kann — bis auf $^1/_2$ cm genau überein. Ich habe mir erlaubt, als Kollege Goldscheider vor 2 Jahren diese Methode mehr in den Vordergrund rückte, ihm von meiner Priorität in dieser Sache schriftlich Mitteilung zu machen, und er war so freundlich, mir am 11 3. 05 zu schreiben, dass unsere Anschauungen sich miteinander deckten und er in einer späteren Arbeit, die aber bis jetzt noch aussteht, darauf zurückkommen würde.

Es freut mich nun, dass in letzter Zeit — ich bin darüber hinaus, noch Prioritätsstreitigkeiten zu erheben — doch von verschiedenen Seiten konstatiert worden ist, z. B. im Deutschen Archiv für klinische Medizin von Siemons und von Rauchfus, dass mir diese Methode zukommt und dass sie auch mit meinem Namen versehen werden soll.

Was nun die Bestimmung der relativen und der absoluten Herzdämpfung betrifft, so kann man auf verschiedenen Wegen nach Rom kommen. Eine Perkussionsmethode allein ist da nicht mafsgebend, wie uns eben auch Herr Goldscheider gesagt hat, sondern es gibt verschiedene Methoden, die in geschickten Händen zum Ziele führen. Ja, die Hände können gelegentlich so geschickt sein, dass sie Dämpfungen herausperkutieren können, wo keine vorhanden sind; das kommt bekanntlich auch vor. Was die Methode der Stäbchenperkussion betrifft, die Herr Kollege Goldscheider eben anführte, so muss ich sagen, bin ich ihm auch da wenigstens sehr nahe gekommen. Ich verwende nämlich seit längerer Zeit einen einfachen Gummi, einen gewöhnlichen Radiergummi als Plessimeter. Ich habe auch dies Verfahren wiederholt angegeben, aber es ist scheinbar wenig beobachtet in den Orkus der Literatur gefallen. Man nimmt nämlich viel besser als einen Plessimeter von Hartgummi oder Metall oder anderen Substanzen eine starke Scheibe Radiergummi, wenn man nicht Finger auf Finger perkutiert, sondern ein Plessimeter und einen Perkussionshammer benutzt. Das wesentliche der Schallerzeugung bei der Perkussion ist, dass man möglichst gleichartige Medien auf einander wirken lässt. Der gewöhnliche Radiergummi ist aus demselben Material hergestellt, wie der Gummi des Perkussionshammers und hat den Vorteil, dass er sich allen Unebenheiten und Vertiefungen des Thorax sehr gut anpasst, dass man z. B. ausgezeichnet die klavikulare Perkussion, die ich als einen sehr wesentlichen Faktor bei Bestimmung der Lungenspitze und der oberen Lungenpartien überhaupt ansehe, damit machen kann. Wenn man den Gummi auf die hohe Kante stellt, kann man ihn auch allen noch so engen Interkostalräumen anpassen und kann nun diese Art der Perkussion, nicht in demselben Mafse vielleicht, aber doch sehr ähnlich wie das mit dem uns eben gezeigten Glasstabe geschieht, durchführen.

Die Beziehungen zwischen der relativen und der absoluten Herzdämpfung sind doch überaus klar und einfach. Ich habe nicht geglaubt, dass viele Meinungsverschiedenheiten darüber existierten, und ich bin erstaunt, dass man jetzt diese Frage wieder so lebhaft erörtert. Ich und

meine Schüler haben immer selbstverständlich die relative Herzdämpfung und die absolute Herzdämpfung gemeinsam perkutiert und die eine durch die andere ergänzt und uns dabei natürlich vor den Fehlern gehütet, die durch die Verschiebungen der Lungengrenzen entstehen können. Aber darauf hier einzugehen, scheint mir nicht nötig zu sein.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass die Leistungen der Schwellenperkussion auch nach der kleinen Tabelle, die uns Herr Kollege Treupel gegeben hat, in der Tat sehr gute sind. Die Werte für die Schwellenperkussion sind immer um einige, allerdings nicht sehr erhebliche Ziffern besser als die für die beiden anderen Perkussionsarten.

Herr Moritz (Strassburg):

Meine Herren! Ich habe mich schon öfter über die Perkussion ausgesprochen, sodass ich Sie heute nicht mit einer Wiederholung dessen was ich schon einmal gesagt habe, aufhalten will. Ich will aber mit wenigen Worten über einige Versuche berichten, die zu diesem Thema in Beziehung stehen, da sie sich mit der Ausbreitung des Perkussionsstosses durch Medien, die mit der Lunge vergleichbar sind resp. durch die Lunge selbst, beschäftigen.

Diese Versuche sind von Herrn Dr. Röhl an meiner Klinik angestellt worden. Wenn man 10 %ige Gelatine mit Luft zu Schaum schlägt und sie dann erstarren lässt, dann bekommt man Medien, die sich mit der Lunge vergleichen lassen. Man erhält eine poröse Masse mit ganz feinen Zwischenwänden. Die einzelnen Poren dürften mit der Grösse der Lungenalveolen wohl vergleichbar sein.

Wenn man sich nun einen Apparat konstruiert, der sehr empfindlich gegen Erschütterungen ist — das ist sehr leicht, man nimmt einen ganz feinen Gummiball, den man durch einen Gummischlauch mit einer kleinen Gasflamme in Verbindung setzt; dieses kleine Instrument ist ungemein empfindlich gegen jede Berührung — wenn man dann eine meterlange Glasröhre nimmt von sehr grossem Kaliber, sie mit diesem Gelatineschaum füllt und an ihrem Ende diesen kleinen Apparat anbringt, so kann man garnicht so leise an die Oberfläche dieser langen porösen Schicht klopfen, dass nicht die Flamme unten zuckt. Und zwar lässt sich bestimmt sagen, dass es nicht etwa eine Fortsetzung der Erschütterung durch die Wand des Glases ist, sondern dass die Erschütterung durch die ganze poröse Masse hindurchgeht. Dasselbe lässt sich auch für die Lunge selbst leicht nachweisen. Wenn man zwischen zwei Lungenlappen den kleinen Registrierapparat bringt, dann die Lungen ganz in Gips einbettet, nur ein Fenster offen lässt und, so leise man es nur vermag, an diesem Fenster die Lunge perkutiert, so zuckt die Flamme, obwohl der Aufnahmeapparat für die Perkussionserschütterung am anderen Ende sich befindet.

Man kann auch zeigen, wenn man aus dieser porösen Gelatinemasse Stücke von verschiedenem Volumen schneidet, dass die leiseste Perkussion ebenso wie eine stärkere Perkussion immer dieselbe Schallhöhe gibt, dass also auch bei leisester Perkussion der ganze Kubus von dieser porösen Masse für die Tonhöhe, die da entsteht, maſsgebend ist. Das geht soweit, dass

man sich fragen kann: Wie kommt es denn, dass man nun tatsächlich bei der Lunge Unterschiede in der Schallintensität und auch in der Schallhöhe findet, wenn immer das Ganze in Schwingungen kommt? In der Tat, wenn man sich folgenden Apparat macht: wenn man eine Trommel diagonal halb mit Gips ausgiesst und sie dann oben mit einer tierischen Haut oder einer Gummimembran überspannt, so ist es fast nicht möglich herauszubekommen, ob man an der Gegend klopft, wo die Luftschicht nur ganz klein ist oder an dem anderen Ende, wo die Luftschicht eine grosse Tiefe hat. Man kann einen Unterschied finden, der liegt aber weniger in einer Dämpfung, als in einem Höherwerden und etwas Metallischerwerden des Schalles über den dünneren Luftschichten bei bestimmter Art des Klopfens. Meist findet man nicht heraus, ob man über einer geringen oder grossen Lufttiefe klopft.

Unter solchen Umständen erscheint es zunächst nicht verständlich, wie es gelingen soll, die relative Herzdämpfung zu perkutieren. Denn dies setzt doch voraus, dass man über einer dünneren Lungenschicht immer und ohne Schwierigkeit einen anderen Schall erhält als über einer dickeren. Diese Voraussetzung trifft aber, wie man experimentell zeigen kann, in der That auch zu, man muss nur die Bedingungen, wie sie in der Lunge gegeben sind, besser nachahmen.

Es ergibt sich zunächst, dass in ungleich dimensionierten Stücken der porösen Gelatinemasse doch die Richtung, in der man sie beklopft, auf die Schallhöhe von Einfluss ist. Beklopft man einen länglichen Schaumkörper in der Richtung seines grössten Durchmessers, so ist der Schall etwas tiefer, als wenn man ihn in der Richtung des kleinsten Durchmessers perkutiert. Hieraus geht hervor, dass je nach der Stossrichtung gewisse Schichten des porösen Körpers vorwiegend auf den Gesamtschall Einfluss nehmen.

Dass sich die Erschütterung in einer porösen Gelatinemasse am stärksten in der Stossrichtung fortpflanzt, lässt sich auch noch anders nachweisen. Wenn man in einem mit Gelatineschaum gefüllten Kasten den beschriebenen Registrierapparat an einer Stelle versenkt, so zuckt die Flamme zwar bei Beklopfen jeder Stelle der Oberfläche auf, am stärksten aber, wenn man sich bei der Perkussion gerade über ihr befindet. Und wenn man den vorher angeführten Versuch mit der diagonal mit Gips ausgegossenen Trommel derart abändert, dass man die Luftschicht oberhalb des Gipses durch Gelatineschaum ersetzt, so ändert sich ebenfalls die Sache. Es wird nunmehr leicht, die Stellen, wo die dünneren Schichten der porösen Masse liegen, herauszufinden. Hier ist der Schall deutlich etwas höher und gedämpfter, weniger laut. Es folgt aus diesem Versuche also, dass es bei der Veränderung des Perkussionsschalles über verschieden dicken Lungenschichten nicht nur auf den Luftgehalt der Lunge, sondern auch auf das Zwischengewebe, die Lunge selbst, ankommt.

Herr Plesch (Budapest):

Die Vorzüge meines Perkussionsverfahrens, mit dessen Hilfe besonders Goldscheider, de la Camp, Curschmann, Engel, der Herr Vortragende und andere ihre genauen Herzgrenzbestimmungen ausgeführt und

das noch von C. Gerhardt als »die Röntgenstrahlen der Perkussion« bezeichnet wurde, liegen hauptsächlich in drei Eigenschaften desselben: 1. Dringen die durch die Perkussion erweckten Wellen senkrecht in den Organismus; 2. wird nur eine, der Grösse der Fingerkuppe entsprechende Fläche perkutiert; 3. wird auf empfindlichste Weise durch die sensible Empfindung in den Fingern das akustische Ergebnis kontrolliert und ergänzt. Es war die Frage zunächst zu beantworten, ob durch die Fingerhaltung die Perkussionsstärke Einbusse leidet. Ich habe Herrn Professor Geigel gebeten, mit seiner Methode die Prüfung vorzunehmen, was er in liebenswürdiger Weise auch tat. Die Untersuchung ergab für die alte Methode 22000, für meine Methode 20000 Erg. Herr Geigel nimmt diese Zahlen für praktisch gleichwertig an, da die Fehler innerhalb der methodischen Fehlergrenze liegen. Ich muss aber eine relative Zunahme der Kraft für meine Methode annehmen, da sich doch dieselbe Kraft auf eine kleine Fläche konzentriert.

Einerseits durch die kleine perkutierte Oberfläche anderseits durch die gerade Richtung der Wellen, wird bei meinem Perkussionsverfahren die akustische Wirkungssphäre geändert. Im Gegensatze zur alten Methode, wo die Wellen in einer Linie erweckt werden und dementsprechend die akustische Wirkungssphäre der Form eines Halbovales entspricht, ist bei meiner Fingerhaltung, wo die Wellen aus einem Punkte nach der Tiefe und nach der Peripherie sich fortpflanzen, die akustische Wirkungssphäre kegelförmig. Dass dadurch die Grenzbestimmungen genauer werden, ist selbstverständlich. -- Ein Wort noch über die sog. Tastperkussion. Unter Tasten versteht man die sensible Empfindung in den Nervenendigungen der Haut. Bei der Perkussion spielt aber die Muskel-, Sehnen-, Periost- und in ganz besonderem Maſse die Gelenksensibilität die bedeutendste Rolle, mit welchen doch schon viel feinere Nuance-Differenzen wahrnehmbar sind, als mit dem Tastempfinden. Achten wir auf die sensible Empfindung, die die zurückprallenden Perkussionswellen in dem körperanliegenden Teile oder in dem angeschlagenen Teile des Plessimeterfingers erwecken, oder beachten wir die sensiblen Veränderungen in dem Hammerfinger, so können wir ebenfalls bei völliger Ausschaltung des Gehöres die genauesten Grenzbestimmungen ausführen. Ich möchte diese Art der Perkussion mit dem Namen Batyästhasieperkussion bezeichnen. Ich habe auf diese Weise einige mir vorher völlig unbekannte Fälle an der II. Med. Klinik zu Berlin untersucht, bei denen die orthodiagraphisch Kontrolle, die ich Herrn Brugsch verdanke, genau dieselben von mir vorher festgestellten Grenzen zeigte.

Bei dieser Art der Perkussion ist auch leise zu perkutieren. Es gilt hier ebenfalls die für sensible Wahrnehmungen allgemeingiltige physiologische Regel, dass je geringer die Stärke ist, die einen Reiz auslöst, umso geringer die Reizänderung zu sein braucht, um sie wahrnehmen zu können.

Ich möchte nur noch kurz auf einen Irrtum hinweisen, in welchen auch heute alle Herrn Vorredner verfallen sind, indem sie die perkussorische Wirkungssphäre mit der akustischen Wirkungssphäre identifiziert haben. Ich habe diesbezüglich Versuche an der Leiche im Pathologischen Institute

des Herrn Geheimrat Orth angestellt, wobei ich in die Lungen der Leichen mit einem langen Triocart eingestochen habe. Durch den Triocart wurde mit Hilfe eines Y-förmigen Glasansatzstückes Leuchtgas geleitet, welches beim Austritte an dem andern Schenkelteile des Ansatzstückes angezündet wurde. Es stellte sich dabei heraus, dass die Flamme bei jedem Perkussionsstosse, mag der Schlag wo immer im Bereiche beider Lungen erfolgt sein, Zuckungen zeigte. Ich habe dieses Experiment viel einfacher in folgender Anordnung wiederholen können: Wir nehmen ein vielfach verzweigtes Kautschukröhrensystem, das an jedem Ende der Verzweigungen einen Ballon hat, und an einem Ende mit einer Schreibvorrichtung versehen ist. Beim Anschlagen eines beliebigen Ballons wird der Schreibhebel sich bewegen, als ein sicheres Zeichen, dass die, durch die Perkussion erweckten Luftwellen sich nach den Regeln der Physik im ganzen geschlossenen Röhrensysteme fortgepflanzt haben. Da die Lungen als ein solches vielfach verzweigtes Röhrensystem anzusehen sind, wird sich auch hier die Perkussionswellenwirkungssphäre, im Gegensatze zur akustischen Wirkungssphäre, über beide Lungen verbreiten.

Da es zu weit führen würde, alle diejenigen Punkte aus der Lehre über die Perkussion, welche durch diese physikalische Ueberlegung verständlich werden, anzuführen, beschränke ich mich hier nur auf die Bemerkung, dass die, durch das Gehör wahrgenommene Perkussion von den akustischen, und die Batyästhesie-Perkussion von der perkussorischen Wellen- resp. Wirkungssphäre abhängt. Als ein Beweis führe ich für das letztere an, dass bei geschlossenem Munde und zugehaltener Nase, d. h. bei abgeschlosssenem Respirationsluftsacke, die sensiblen Wahrnehmungen viel vollkommener werden.

Herr Goldscheider (Berlin):

Meine Herren! Ich wollte nur ein Wort sagen auf Grund der Bemerkungen des Herrn Kollegen Ewald. Ich hätte es vielleicht noch erwähnen sollen, dass die Griffelperkussion nicht etwa eine Modifikation der sogenannten linearen Perkussion ist. Die Stäbchen- oder Griffelperkussion soll ja eben den Vorzug haben, den Schallstrahl nach verschiedenen Richtungen zu senden. Das kann man mit der blossen linearen Perkussion nicht.

Dann möchte ich bloss noch die Hoffnung aussprechen, dass, nachdem Herr Kollege Ewald nunmehr sich als Mitvater der Methode bekannt hat, er sie von nun an auch ausführt und vertritt.

Herr Ewald (Berlin):

Ich muss zu einer persönlichen Bemerkung das Wort nehmen.

Meine Herren! Ich habe sehr viel mit meiner Methode perkutiert, sie immer in meinen Kursen gezeigt und in der Klinik angewendet und wende sie noch heute an. Es ist mir deshalb ganz merkwürdig, dass sie so wenig bekannt war und erst nachentdeckt werden musste.

Abbildung 1.

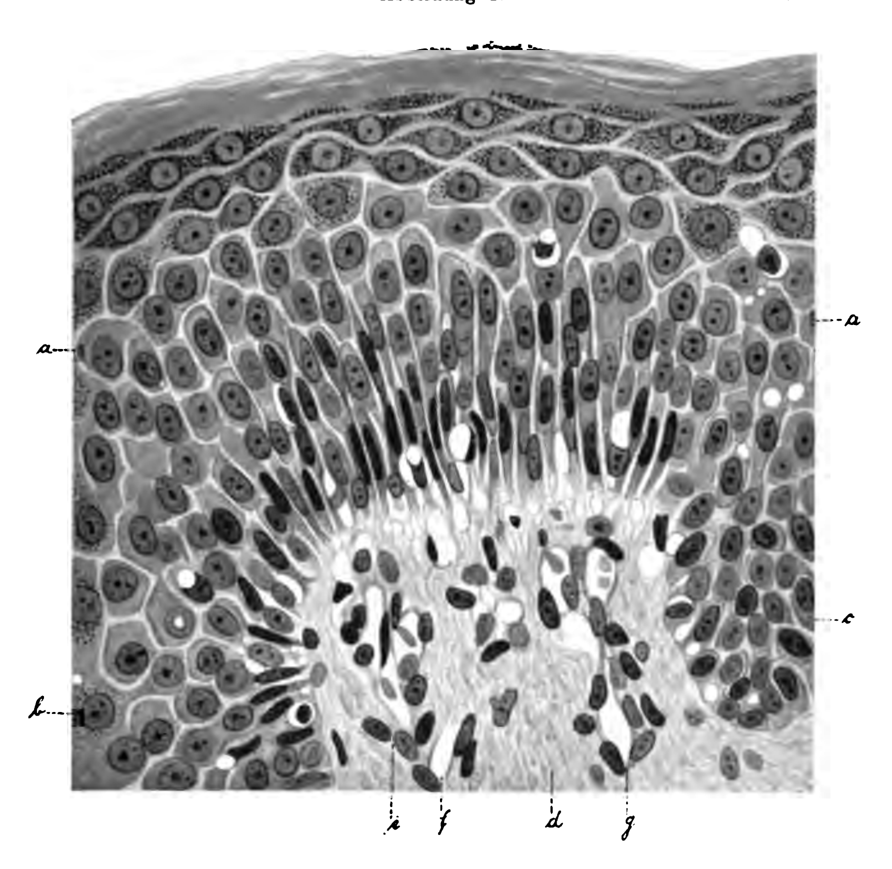
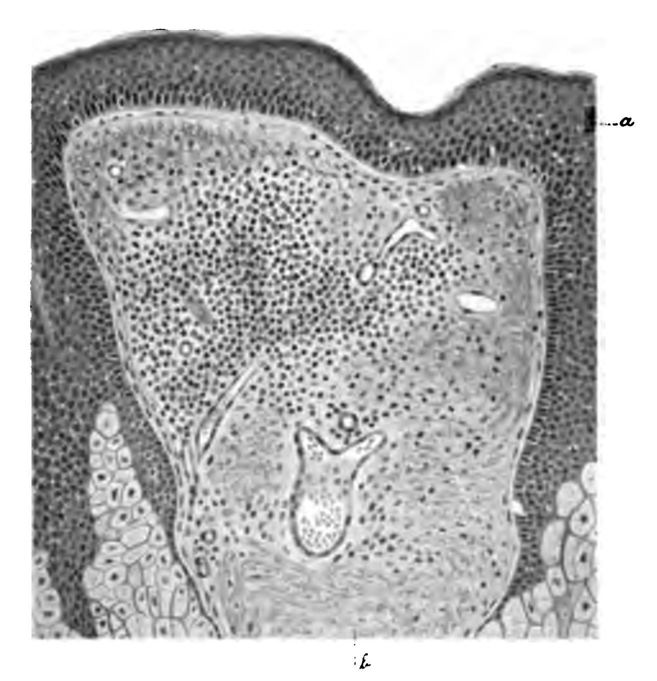


Abbildung 2.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Abbildung 3.

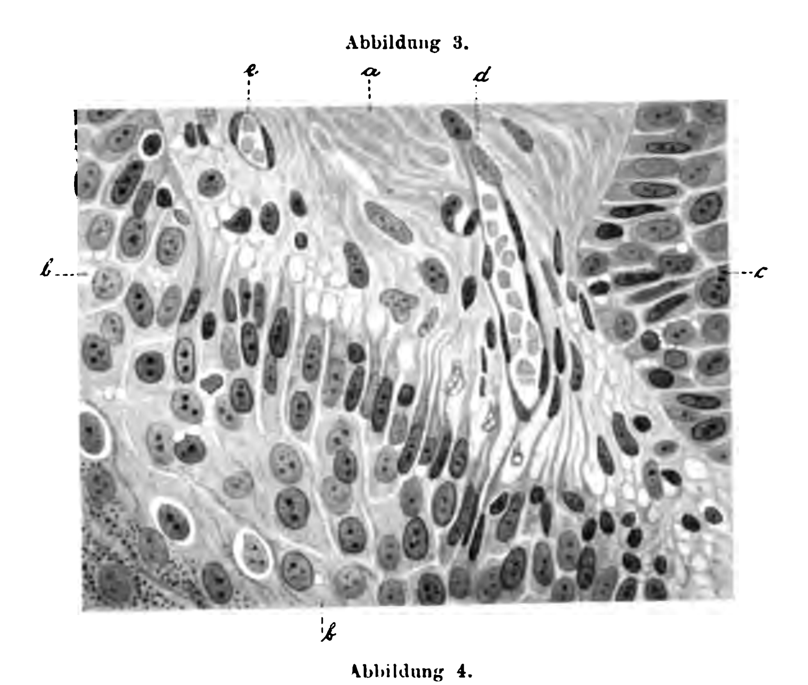


Abbildung 4.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

XXXVIII.

Ueber Ursache und Behandlung des Krebses.

Von

Dr. **H. Spude** (Pr. Friedland).

Mit 4 Abbildungen auf Tafeln V und VI.

M. H.! Wie einigen von Ihnen aus meinem auf der internationalen Konferenz für Krebsforschung gehaltenen Vortrage bekannt sein wird, bin ich damit beschäftigt, eine Arbeit für den Druck fertig zu machen, in der ich eine von mir im Jahre 1904 aufgestellte ganz neue Krebs- resp. Geschwulsttheorie durch eine grössere Reihe von Abbildungen histogenetisch noch ausführlicher zu begründen beabsichtige. Der langsame Fortgang, den diese Arbeit wegen der zahlreichen farbigen Zeichnungen und der Reproduktion derselben nimmt, und demgegenüber das grosse Interesse, welches in unseren Tagen dem Geschwulstprobleme entgegengebracht wird, gibt mir Veranlassung, Ihnen heute hier wieder eine Reihe in dem letzten halben Jahre fertiggestellter Zeichnungen zu demonstrieren.

Man hat in der letzten Zeit häufig zum Ausdrucke gebracht, dass die Histogenese des Krebses so gründlich erforscht und klargestellt sei, dass von dieser Methode kaum neue Fingerzeige in Bezug auf die Aetiologie dieser dunkelsten und verderblichsten Krankheit zu erwarten seien, ja dass die pathologische Anatomie betreffend die Lösung dieses Problemes eigentlich völlig versagt habe. Dieses wäre allerdings richtig, wenn es zugleich auch richtig wäre, dass die Histogenese des Krebses tatsächlich einwandsfrei und bis zu den allerersten Anfängen festgestellt und bekannt wäre. Meine Zeichnungen, die ich Ihnen hier demonstrieren will, sollen Ihnen beweisen, dass dieses nicht der Fall und dass alle die an sich vorzüglichen histogenetischen Untersuchungen, die über das

beginnende Karzinom in grosser Zahl, u. a. besonders von Ribbert und Borrmann vorliegen, nur Entwickelungsstadien darstellen, die über den allerersten Beginn des Krebses bereits hinaus sind. Es haben aber gerade die genannten Forscher mit Recht betont, dass uns nur die allerersten Anfänge des Krebses in den Stand setzen, über die Histogenese und aus dieser über die Ursache desselben etwas bestimmtes auszusagen.

Zu meiner Theorie bin ich auf Grund zweier beginnenden bei demselben Individuum beobachteten Hautkrebse gelangt, die ich das besondere Glück hatte, im günstigsten Zeitpunkte zu exzidieren und die erkennen liessen, dass der allererste Beginn des Krebses ganz andere histogenetische Verhältnisse als die bisher beschriebenen zeigt.

Wie bekannt sein wird, sehe ich als Ursache des Krebses spezifische intravaskuläre Stoffe an, zu denen gewisse durch Gelegenheitsursachen, z. B. durch chronische Reize oder Versprengung biologisch sich anormal verhaltende Zellkomplexe eine starke Avidität besitzen, d. h. die fraglichen Zellen ziehen diese Stoffe an resp. werden von ihnen angezogen, wobei es zu einer Loslösung dieser Zellen aus dem physiologischen Verbande kommt. Auf die aviden Zellen wird dabei durch diese spezifischen Stoffe ein Proliferationsreiz ausgeübt, der bei stärkerer Einwirkung zu einer mehr oder weniger starken Degeneration derselben führt. Man beobachtet also in den zu Grunde liegenden Präparaten progressive und regressive Veränderungen neben einander; dass beide auf ganz dieselbe Ursache zurückzuführen sind, entsprechend dem allbekannten Gesetze von dem nur graduellen Unterschied von Reiz und Schädigung, wird durch die kontinuierlichen Uebergänge dieser Zellveränderungen bewiesen, wobei sich zeigt, dass das Protoplasma durch die regressiven Veränderungen viel stärker und früher betroffen wird, als der Kern. An bestimmten für die Beobachtung günstigen Stellen ist gerade aus diesen Verhältnissen mit absoluter Sicherheit zu sagen, dass die Ursache dieser Veränderungen ein biologisches Agens der gedachten Art sein muss, wie ich das des näheren in meinem kürzlich in der „Medizinischen Klinik“ (1907 No. 8 und 9) erschienenen Vortrage ausgeführt habe (s. auch unten). Ich verweise auch auf denselben wegen der kurzen Zusammenstellung sämtlicher übrigen neuen in meiner Monographie niedergelegten Tatsachen und Befunde, welche die Grundlage

darstellen für meine neue Geschwulsttheorie, da ich auf dieselben hier nicht näher einzugehen gedenke.

Der Erkenntnis kommt zu gut, dass sich die Neubildung durch eine hochgradige Atypie auszeichnet und die atypischen Zellveränderungen in der deutlichsten Weise schon innerhalb des normalen Verbandes zu konstatieren sind. Sie werden sich durch die mit kurzen Erklärungen versehenen Zeichnungen, die ich hier in Umlauf setze, überzeugen, dass die histologischen Befunde des eben beginnenden Karzinomes II, welches 2 Jahre später als ein in seiner nächsten Nachbarschaft entstandenes völlig entwickeltes Karzinom I exzidiert wurde, tatsächlich nicht anders zu deuten sind (cf. Figurentafeln dieses Vortrages und der „Medizinischen Klinik" 1907, Nr. 8/9).

M. H.! Diese hier kurz angedeutete Theorie wurde also von mir auf Grund eines Studiums von ca. 500 lückenlosen Serienschnitten zweier überaus klar liegenden und sich ergänzenden Fälle von Karzinom, welche auch die allerersten Stadien der Entwickelung erkennen liessen, bereits im Jahre 1904 in einer Monographie, „Die Ursache des Krebses und der Geschwülste im allgemeinen" (erschienen bei Gose & Tetzlaff, Berlin) niedergelegt. Ich habe in derselben ausführlich dargelegt, wie im Lichte dieser Theorie selbst die schwierigsten Probleme der Entstehung sowohl wie des Wachstumes der Geschwülste verständlich werden.

Wie es mir mit dieser Theorie ergangen ist, dürfte dem einen oder anderen von Ihnen bekannt sein. Dieselbe fand heftigen Widerspruch besonders von Ribbert. Wer die alles Neue übergehende Kritik meiner Monographie in seiner Abhandlung „Die Entstehung des Karzinomes, Bonn 1905" liest, muss glauben, dass ich mir mit der Aufstellung und Begründung dieser Theorie eine grosse Absurdität geleistet habe. Ich wusste aber aus dem Studium meiner Karzinome, dass ich für meine Behauptungen deutlich sprechende Befunde und Tatsachen, die ich allerdings leider nicht alle im Bilde zu bringen für nötig gehalten hatte, ins Feld führen konnte und liess mich durch die Autorität Ribberts nicht entmutigen. Auf dem internationalen Kongresse für Krebsforschung im Herbst v. Js. konnte ich endlich einen Teil der weiteren histogenetischen Belege in Gestalt naturgetreuer Zeichnungen aus der Künstlerhand des Universitätszeichners Freytag in Würzburg bringen. Nach diesen Vorgängen war ich natürlich auf das eigenartigste

überrascht, als im Oktober v. Js. B. Fischer in Bonn, Ribberts Assistent, seine Untersuchungen über die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen [1]) veröffentlichte und auf Grund derselben eine Theorie entwickelte, die sich mit der von mir aufgestellten in allen wesentlichen Punkten deckt, die er aber als „eine ganz neue und eigenartige Auffassung des Entstehens und des Wachstums bösartiger Geschwülste" ausgibt. Ich glaube, man kann in der Geschichte der Prioritätsstreitigkeiten ziemlich lange suchen, um etwas Ähnliches zu finden; denn Herrn Fischer war nicht nur meine Monographie bekannt, sondern er macht auch noch den Versuch, sich auf meinen Protest hin (cf. Münchener med. Wochenschrift 1906 No. 44 und „Medizinische Klinik" 1907 No. 9) mit keiner Spur von Gründen zu verteidigen und aus dem Dilemma, in das er sich gesetzt hat, herauszubringen. (cf. Münch. med. Wochenschrift 1906 No. 45 und 1907 No. 16).

Man kann es ja Herrn Privatdozenten Fischer nachfühlen, dass es für ihn keine angenehme Sache ist, wenn ihm von einem unter viel schwierigeren Umständen wissenschaftlich arbeitenden praktischen Arzte vorgeworfen wird, geistiges Eigentum nicht respektiert zu haben, und man wird es ihm sicherlich nicht verargen können, wenn er mit allen ehrlichen Mitteln diesen Vorwurf von sich abzuwälzen versucht. Welche Mittel Herr Privatdozent Fischer als entsprechende ansieht, muss hier aber doch etwas näher beleuchtet werden.

Herr Fischer sagt am Schlusse seiner jüngst in der Münchener med. Wochenschrift (No. 16) erschienenen Auslassungen, dass er dem der Krebsforschung ferner Stehenden, der sich nicht von allem aus eigener Anschauung ein Urteil bilden kann, ein klares Bild geben will, worauf sich meine Prioritätsansprüche gründen. Wie Herr Fischer dieses macht, wird aus der folgenden Darstellung hervorgehen.

Gleich zu Anfang sagt Herr Fischer: „Die genannten neuerlichen Publikationen des Herrn Spude sind Auszüge aus seiner Monographie, ich gehe deshalb nur auf diese ein, da hier ja Befunde und Begründungen ausführlicher dargestellt sind." Was Herr Fischer zunächst von Auszügen spricht, so ist nur wahr, dass sich in der einen von ihm gemeinten Publikation („Med. Klinik" 1907 Nr. 8/9) bei 16 Seiten

[1]) cf. Münchener med. Wochenschrift 1906, No. 42.

Separatabdruck ein kurzer Auszug von 2 Seiten befindet, lediglich zu dem Zwecke, Herrn Fischer darauf aufmerksam zu machen, dass ich auch noch 6 andere neue Befunde und Tatsachen in meiner Monographie niedergelegt habe und nicht nur den einen einzigen Befund der Bindegewebsdegenerationen, dessen Deutung er für falsch erklären zu können glaubt und auf den ich, wie ich in derselben Publikation erklärt habe, garnicht das grösste Gewicht lege, weil er für die Beweisführung durchaus entbehrt werden kann. Man sollte hiernach meinen, dass Herr Fischer wenigstens diesmal die neuen 6 Punkte in der Monographie berücksichtigen würde, da er ja nur auf diese wegen der ausführlicheren Befunde und Begründungen eingehen will. Weit gefehlt! — Herr Fischer geht an dieser Stelle auf keinen einzigen derselben ein und behauptet nach wie vor, dass die Bindegewebsdegenerationen „die ganze Grundlage der Spude'schen Entdeckungen sind." Nur in einer Fussnote von 4 Zeilen an ganz anderer Stelle seiner Auslassungen kommt er auf die 6 neuen Befunde und Tatsachen, wie ich übrigens geschrieben habe, zurück, erklärt sie kurzer Hand für falsch gedeutet und behauptet, dass sich darunter keine einzige Tatsache befände. Nun, vielleicht überlegt es sich Herr Fischer noch mal und findet dann doch noch die eine oder anderere Tatsache, speziell den Ribbert'schen und Borrmann'schen Feststellungen gegenüber, heraus.

In gleicher Weise fährt nun Herr Fischer fort, auf meine Monographie einzugehen, um dem „ferner Stehenden ein klares Bild zu geben".

Zunächst findet er es ganz empörend, dass ich auf Grund histogenetischer Befunde nur zweier beginnender Krebse es mir herausnehmen kann, zu behaupten, die Schlüsse Ribberts und Borrmanns als falsch erwiesen zu haben und alles über den Haufen zu werfen. Dass dieses ein Erfordernis des Umstandes ist, dass die tatsächlichen histologischen Befunde auch nicht eines einzigen Falles einer Theorie widersprechen dürfen, selbst wenn dagegen viel hundert andere Beobachtungen stehen, davon spricht Herr Fischer nicht. Ihm genügt es, dass Borrmann „zahlreiche" Karzinome untersucht hat.

Was tut denn aber Herr Fischer auf Grund von Untersuchungen nicht etwa wirklicher Neubildungen, sondern Gewebswucherungen, die nicht das geringste mit einer Geschwulst zu tun haben, da ja seine sog. „ganz neue und eigenartige" Theorie mit der meinigen 2 Jahre älteren im wesentlichen durchaus dieselbe ist? Herr Fischer wirft

natürlich auch um; im besonderen muss er auch das Hauptresultat der Ribbert-Borrmann'schen Untersuchungen streichen, die subepitheliale Entzündung, mit der die Theorie der Genannten steht und fällt. Und gefragt, mit welchem Rechte, wird er wahrscheinlich sagen: „Ja, Bauer, das ist ganz was Anderes." Nach der ganzen Art der Führung dieses Prioritätsstreites von Seiten des Herrn Fischer kann das nur die zu erwartende Antwort sein; denn man hat es ihm ja deutlich genug gesagt, dass er uns mit seiner Erfindung keinen Schritt weiter gebracht hat und dass er weit über die Grenzen seiner Tatsachen hinausgeht, wenn er auf sie eine neue Geschwulsttheorie aufbaut. (cf. J. Rülf, das Problem des Krebses, Berliner Klinische Wochenschrift 1907 Nr. 6/7 und A. Dietrich, der heutige Stand der experimentellen Krebsforschung, Deutsche med. Wochenschrift 1907 No. 13.) — Vielleicht wendet er aber noch ein, dass er sich doch eine gewisse Mäfsigung bei dem Umstürzen auferlegt hat, denn er lässt die Cohnheim-Ribbert-sche Theorie der Geschwulstgenese noch leben, er sieht sie sogar als logisches Postulat an, auf die er seine theoretischen Ausführungen aufbaut —, eine Sache, die auf den etwas mit den Fragen Vertrauten wirklich komisch wirkt. Herr Fischer bläst dieser Theorie, wie wir schon eben gesehen haben, das Lebenslicht aus und lässt sie doch noch leben. — Weshalb, ist ja schliesslich gleichgültig; einer der Gründe, die zu denken sind, weshalb er die Sache überhaupt hier hervorhebt, ist offenbar das heisse Bemühen des Herrn Fischer, dem ferner Stehenden einen Gegensatz zwischen uns vorzuführen. Als Postulat ist die Cohnheim-Ribbert'sche Geschwulstlehre hierbei keineswegs anzusehen; im Gegenteile, gerade das lässt sich aus meinen Bildern mit absoluter Sicherheit erkennen, dass sich das Karzinom auch durchaus kontinuierlich aus dem alten Gewebe entwickeln kann. Es würde die Meinung des Herrn Fischer nur eine Einengung der Erklärungsfähigkeit dieser meiner Theorie darstellen, da hierbei die vielen Geschwülste nicht ihre Erklärung finden würden, die sicher nicht aus versprengten Keimen hervorgehen; man müsste denn gerade überall versprengte Keime sehen wollen, wie Borrmann, wogegen schon Marchand bemerkt hat, dass sich eine derartige Vorstellung, wenigstens beim Karzinome, garnicht mit der normalen Erneuerung des Epitheles verträgt. Nebenbei sei hier gleich erwähnt, dass sich hiermit natürlich auch 2 andere „kleine Differenzen", die Herr Fischer selbst nicht anders be-

zeichnen kann, auf deren Erwähnung, da er überhaupt nicht viel erwähnen kann, er aber nicht verzichten möchte, erledigen, nämlich, dass, falls diese Theorie richtig ist, schon a priori die Möglichkeit histogenetischer Studien an den Rändern eines schon bestehenden Karzinomes und demnach auch ein teilweises Wachstum durch Apposition zugegeben werden muss; übrigens Dinge, die genügend sicher beobachtet (Hauser, Petersen u. a.) und für beginnende Krebse, d. h. also im Prinzipe selbst von Ribbert zugegeben sind.

Es kommt Herrn Fischer wohl besonders auf den Versuch an, seine „ganz neue und eigenartige“ Theorie vielleicht doch noch zu behaupten und die unangenehme Situation, in die er sich gesetzt hat, zu verdecken. So wird mit ironischer Betonung der Satz hervorgebracht „Herrn Spude hat die Giesonfärbung in den Stand gesetzt, sogar die Toxine in den Geweben an den verschiedensten Stellen zu sehen, ja sogar ihre Menge daselbst festzustellen!“ Nun, diese Darstellung wird auch auf den ferner Stehenden keinen Eindruck machen; denn selbst wenn ich Derartiges wirklich gesagt hätte, so weiss doch jedermann, dass noch niemand ein Toxin gesehen und seine Gegenwart nur aus den Wirkungen zu erschliessen ist, ein Satz wie der obige also nur eine kürzere Ausdrucksweise wäre. Wo aber in aller Welt steht das überhaupt? In Wirklichkeit habe ich mich nirgends so ausgedrückt, sondern z. B. an einer diesbezüglichen Stelle ganz korrekt folgendermaßen geschrieben: „Man kann hier solche Attraktionen des toxischen Saftstromes durch das Drüsenepithel direkt an einer Aenderung der Verlaufsrichtung des an diesen Stellen zunächst immer aufgefaserten Bindegewebes erkennen.“ (S. 22.)

In dieser Weise, die mit korrekter Darstellung nichts zu tun hat, geht es aber nun weiter: Soeben habe ich einen von den vielen Sätzen und Befunden angeführt, aus denen ich die Wirkung und Gegenwart eines toxischen Agens herleite, nämlich aus unzweideutigen histogenetischen Veränderungen der Gefässe, des Bindegewebes und des Epithels.

Herr Fischer schreibt aber: „Die weitere Logik des Buches ist recht einfach:

1. Frage: Warum wuchern die Zellen? Antwort: Weil ein Toxin sie zur Wucherung reizt.

2. Frage: Woraus erschliessen wir die Gegenwart eines Toxins? Antwort: Weil die Zellen wuchern.“

Man könnte da fragen, ist Herr Privatdozent Fischer wirklich ernst zu nehmen oder bedeutet diese Darstellung nicht fast eine Beleidigung des ferner Stehenden, dem Herr Fischer doch ein klares Bild zu geben versprochen hat.

Aber es kommt noch besser:

Zunächst sagt Herr Fischer nun Folgendes: „Warum dieser Reiz (gemeint ist das toxische Agens, d. Verf.) gerade von den Gefässen ausgehen soll, ist dem kritischen Leser unerfindlich. Dass sich in dem Hautstückchen auch veränderte Gefässchen finden, beweist doch nichts, ja ist eigentlich doch selbstverständlich bei den Bindegewebsveränderungen." Auch hier unterdrückt Herr Fischer wieder dasjenige, worauf es ankommt. Ich verweise speziell auf S. 19 u. 22 meiner Monographie, sowie auf die „Med. Klinik" 1907, Seite 235, wo hervorgeht, dass nicht die geringsten progressiven und regressiven Bindegewebsveränderungen bestehen, während die Gefässveränderungen mit den charakteristischen Epithelveränderungen und zwischen beiden die charakteristische Auffaserung und der veränderte Verlauf des Bindegewebes nur um die Gefässe herum bezw. von den Gefässen auf das Epithel hin doch schon zu beobachten sind. Ich habe dann ferner in der „Med. Klinik" an derselben Stelle ausgeführt, wie an bestimmten Stellen in überaus feiner und instruktiver Weise nur die vakuoläre Degeneration im Bereiche der Interzellularbrücken sichtbar ist, während Protoplasma und Kerne noch ganz unverändert sind, woraus unzweideutig hervorgeht, dass auf den präformierten Wegen, das sind die Interzellularlücken, mit der Ernährungsflüssigkeit etwas an die Zellen herantritt, was nach der Natur der Veränderungen nur ein biochemisches Agens, nichts anderes sein kann. Auf dieses und ähnliches einzugehen, kann aber nicht dem Zwecke dienen, den Herr Fischer mit seinen Auslassungen, von ihm „Kritik" genannt, verfolgt.

Herr Fischer sagt dann weiter:

„Da nun nach seiner, des Verfassers, Theorie eigentlich alle Plattenepithelien des Körpers karzinomatös werden müssten, — das spezifische Geschwulsttoxin sitzt im Blute und wirkt nicht auf das normale Epithel, — so zieht Herr Spude als weitere Ursache des Krebses noch äussere Reize, „Gelegenheitsursachen" heran."

Ja, was macht denn aber Herr Fischer, von dessen „ganz eigenartiger und neuer" Geschwulsttheorie ich behaupte, dass sie von mir entlehnt ist?

Nun, Herr Fischer kommt mit seinen „Attraxine“ benannten, die Ursache der Geschwülste darstellenden Stoffen allein auch nicht aus, sagt dieses aber nicht. Erst an anderer Stelle, bei Berührung der Differenzpunkte zwischen seiner und meiner Auffassung spricht er davon; natürlich ist der Zusammenhang und die Beziehung für den ferner Stehenden garnicht erkenntlich.

Also kurz gesagt, Herr Fischer kann auf die Gelegenheitsursachen natürlich auch nicht verzichten, nur beschränkt er sich, was schon berührt wurde, auf die versprengten Keime, die, wie ich in meiner Monographie dargestellt habe, auch nur als Gelegenheitsursachen anzusehen sind, und anderen durch chronische Reize biologisch veränderten Zellkomplexen an die Seite zu setzen sind, resp. die, was mir Herr Fischer dem Sinne nach auch wieder nachspricht, (S. 48 meiner Monographie) selbst schon auf einen abnormen Chemismus der Säfte der Mutter oder der Frucht zurückzuführen und also von Hause aus schon als Effekt eines fehlerhaft funktionierenden Zellmateriales anzusehen sind. Wie wir schon gesehen haben, hat Herr Fischer hier eine Einengung der Erklärungsfähigkeit der fraglichen Theorie beliebt, um sie auf die Cohnheim-Ribbert'sche Geschwulsttheorie aufzubauen. — Im weiteren Verfolge macht sich Herr Fischer die Sache sehr einfach, verfährt aber dabei umso unkorrekter. Er reisst eine Reihe langer und kurzer, ihm zum Angriffe geeignet scheinender Sätze aus dem Zusammenhange, aus denen natürlich der ferner Stehende überhaupt kein Bild, geschweige ein klares, bekommen kann, Sätze, die falsch sein können oder auch nicht, ohne dass das geringste an dem Wesen meiner Theorie geändert wird. Um nur etwas von dem Vielen herauszugreifen, was er auf den ferner Stehenden wirken lässt, sei dieses angeführt:

Ich schreibe: „U. a. erklären sich hiernach auch die krebsigen Neubildungen nach starkem chronischen Arsengebrauche (dass Arsen Krebs heilen, bei chronischem starken Gebrauche aber auch Krebs hervorrufen kann, schliesst keinen Widerspruch in sich)“; d. h. Arsen kann ebenso die degenerierte Krebszelle zum Untergange bringen, als bei chronischem Gebrauche schädigend auf die bis dahin normalen Zellen des Gesamtorganismus oder einzelner Organsysteme wirken und dadurch eine Stoffwechselkrankheit der gedachten Art hervorrufen. Herr Fischer zitiert aber: „Ferner kann Arsen den Krebs heilen, aber auch hervorrufen.“ Schluss, und das Paradoxon ist fertig usw.

Herr Fischer traut offenbar selbst nicht dieser auch sehr „eigenartigen“ Darstellung allzuviel zu; er sucht noch nach etwas Wirksamerem und findet es. Er behauptet mit einem Male, mein Karzinom I wäre zwar ein Karzinom, nicht aber mein Karzinom II, und denkt dabei, der ferner Stehende wird mir, dem Privatdozenten B. Fischer, doch wohl zutrauen, dass ich weiss, was ein Karzinom ist. Nun, ganz abgesehen davon, das es, wie der mit der Sache Vertraute weiss und Petersen und Borrmann im besonderen gezeigt haben, im einzelnen Falle garnicht immer leicht ist, zu sagen, ob ein Karzinom bereits vorliegt oder nicht — was hier für Herrn Fischer ohne weiteres klar ist, weil es so vorzüglich in seine Sache passt — jeder Eingeweihte hiervon aber auch eine andere Seite kennt, nämlich die, dass man leicht widersprechen kann, indem das eine Mal die Entwickelung zu weit, das andere Mal nicht weit genug ist, ferner abgesehen davon, dass Herr Fischer bei mir gar keine „Illusion zerstören“ kann, weil ich mir gerade bezüglich dieses Punktes ganz genaue Rechenschaft abgelegt habe, ob die Opposition hier einsetzen kann oder nicht, — diese verzweifelte Idee des Herrn Fischer, mit der er glaubt seine „ganz neue und eigenartige Theorie“ noch nach Hause bringen und mich ad absurdum führen zu können, ist, wie schmerzlich es Herrn Fischer auch berühren wird, ein Schlag ins Wasser:

1) Kann es sich nicht um eine „Witterungsdegeneration“ handeln, wie Fischer behauptet, was die Gegenüberstellung der beiden Abbildungen 1. und 2. auf den ersten Blick lehrt; denn die Epithelveränderungen sind in 1, welche Abbildung auch nicht die geringste Bindegewebsdegeneration erkennen lässt, viel stärker wie in Abbildung 2, welche eine Witterungsdegeneration vorstellen könnte. Unter Witterungsdegeneration präsentiert sich übrigens ein weit in der Haut verbreiteter Prozess, während Karzinom II deutlich zirkumskript erschien, ganz abgesehen davon, dass die Bezeichnung „Witterungsdegeneration“ nichts besagt und es sich deshalb doch noch immer um chemische, wie auch Neumann annimmt, von den Gefässen abhängige Vorgänge handelt.

2) Ist es durchaus nicht richtig, dass sich die beschriebenen Veränderungen in Karzinom II „gleichmäſsig in dem ganzen Hautstückchen“ vorfinden; dieselben sind u A. z. B. besonders viel stärker am Oberflächenepithel, was in den anatomischen Verhältnissen, d. h. in der

Gefässverteilung und in den Massenverhältnissen des Epitheles seine plausible Erklärung findet. Herr Fischer vergisst hier auch wieder dem ferner Stehenden zu sagen, was letzterem nicht ohne weiteres gegenwärtig sein kann, dass es eine multizentrische Entwickelung gibt, bei der die karzinomatöse Degeneration an vielen Stellen zu gleicher Zeit einsetzt, ja dass v. Rindfleisch jüngst einen Fall beschrieb, in dem ein ganzes Organ, nämlich der Magen, in primäre karzinomatöse Geschwulstdegeneration mit einem Male aufging.

3) Kann man auch in den Randpartien, besonders dort, wo schon Krebskörper vorhanden waren, (nicht, wie Fischer sagt, wo noch kein Krebs vorhanden war) dieselben Verhältnisse beobachten, wie in Karzinom II; ich habe in meiner Monographie ausdrücklich erwähnt (S. 66), dass hier Oberflächenepithelien an ein in schräger Richtung an das Epithel herantretendes Gefäss wie herangezogen scheinen und demselben unmittelbar aufsitzen. Nebenbei gesagt, was die Bemerkung des Herrn Fischer anbetrifft, dass „Herr Spude einer der wenigen Histologen ist, — vielleicht der einzige, — der imstande ist, noch völlig im normalen Verbande ruhendes Epithel als bereits krebsig zu erkennen," so will ich nur Borst nennen, der wohl etwas kompetenter sein dürfte, als Herr Fischer, und der dieses, natürlich bei Berücksichtigung aller Verhältnisse, auch noch kann.

4) Stehen die histologischen Verhältnisse in meinem Karzinom II im Einklange mit den Untersuchungen Goldmanns, nach denen alle Karzinome frühzeitig und regelmäfsig in die Blutbahn einbrechen und eine bösartige Neubildung vorliegt, wo immer histologisch ein Eindringen von Geschwulstelementen in die Wand und das Lumen der Gefässe angetroffen wird. (cf. Goldmann, Die Beziehungen des Gefässsystems zu den malignen Neubildungen, Zeitschrift für Krebsforschung Bd. V.)

5) Kompetentere Beurteiler als Herr Fischer haben die zweifellose karzinomatöse Natur meines Karzinoms II anerkannt.

6) Schneidet Herr Fischer mit seiner Behauptung Ribbert und Borrmann ins Fleisch; denn verschiedene beginnende Karzinome Borrmanns und Ribberts, mit denen für die Theorie Ribbert Beweise erbracht werden, wären dann auch keine Karzinome. (cf. speziell Borrmann, Zeitschrift für Krebsforschung Bd. II, Fig. 64—65, 89—92.)

7) Weiss jeder, nur Herr Fischer will es nicht wissen, dass Hautkarzinome, auch wenn sie noch sehr viel grösser sind, durch Arsen tadellos und für viele Jahre zur Heilung zu bringen sind (cf. Lassar, Zur Therapie des Cancroids, Berliner Klin. Wochenschrift 1901, Nr. 10.)

8) Tatsächlich ist ein Rezidiv, — ein zweites kleines Geschwür nach Karzinom II hin — beobachtet worden, und nach der klinischen Beobachtung ist es durchaus wahrscheinlich, dass es bei diesem zweiten Aufbruche nicht verbleibt.

9) Wenn es auch Tatsache ist, dass Karzinom II in nächster Nähe eines kleinen aber bereits völlig ausgebildeten Karzinomes gewachsen ist und dadurch nach unseren Kenntnissen über die multizentrische Entwickelung der Karzinome (Petersen) a priori die Wahrscheinlichkeit, dass derartige Veränderungen der benachbarten Haut als Karzinomentwickelung anzusehen sind, 99 % beträgt, so kommt es darauf für das, was ich beweisen will, resp. worum sich alles dreht, nicht im geringsten an; ich betone das, damit wir nicht weiter durch Wortklaubereien die Zeit zu verlieren brauchen. Herr Fischer schafft damit nicht die von mir gefundene Tatsache aus der Welt, nach der Ribbert so lange als Gegenbeweis gerufen und welche meine Theorie zweifelsfrei und schön begründet, nämlich, dass es histologische Bilder gibt, in denen die subepitheliale Entzündung keine Rolle spielt und nur der Gefässinhalt und das Epithel in Beziehung zu einander gebracht werden können; für diese Beziehung gibt es aber nach den beschriebenen histologischen Verhältnissen nur die eine Erklärung, dass ein spezifisches biologisches Agens von den Epithelien angezogen wird resp. umgekehrt, dass also dasjenige im menschlichen Körper tatsächlich zustande kommt, was Herr Fischer mit seinen nur vermuteten „Attraxinen" erklären will und noch mehr, dass dabei eine ausgesprochene Atypie und Proliferation der Epithelien eintritt, — oder mit den Worten des Herrn Fischer, indem er mit dem von mir zuerst herangezogenen Begriff der „Avidität" operiert, dass „die Avidität einer Zelle" zu bestimmten spezifischen Stoffen, zu einer bestimmten Blutflüssigkeit wirklich so gross ist — nicht nur „sein kann" — dass dieselbe dadurch „aus dem physiologischen Verbande tritt." Herr Fischer sieht also, meine Theorie beruht wirklich auf neuen Tatsachen resp. tatsächlichen Befunden, was ja zwar nicht unbedingt nötig, aber doch von Wert ist und was er nur nicht

sehen will. Da bei Herrn Fischer gleichwertige tatsächliche Befunde schon deshalb nicht da sein können, weil er aus Gewebswucherungen deduziert, die mit Krebs nichts zu tun haben, so hat er durchaus recht, wenn er auf Grund seiner Untersuchungen vorsichtig ist und sagt, dass eine zwingende Notwendigkeit für die Richtigkeit seiner Ausführung nicht bestehe.

Endlich kommt Herr Fischer in seiner Entgegnung nun auch zu der eigentlichen Sache, um die es sich einzig und allein zwischen uns handelt, nämlich zu der Priorität dieser Theorie. Da Herr Fischer der Zugkraft dieses seines Haupteinwandes auch nicht unbedingt traut, möchte er am liebsten dem ferner Stehenden plausibel machen, dass seine „ganz neue und eigenartige" Theorie mit meiner Geschwulsttheorie garnichts zu tun hat, ja, dass ich sogar seinen „Vorstellungen gerade entgegengesetzte Anschauungen" vertrete und dass meine Theorie überhaupt keine Theorie sei. Hiernach wäre es ja nun eigentlich wunderbar, dass Herr Fischer überhaupt schon zu dem ferner Stehenden solange geredet hat.

Doch sehen wir, was Herr Fischer weiter sagt:

„Zunächst enthalten die Ausführungen des Herrn Spude überhaupt keine Theorie in wissenschaftlichem Sinne. Eine Theorie soll etwas erklären, d. h. unbekannte Vorgänge auf bekannte Tatsachen zurückführen." Nun, und was mache ich? Ich habe gezeigt, dass Epithelzellen aus dem physiologischen Verbande getreten sind und dass nur die eine Relation besteht, Epithelzelle und Gefässinhalt. Ich erkläre diese tatsächlichen histologischen Verhältnisse, indem ich den Epithelzellen den bekannten Begriff der Avidität zu spezifischen Stoffen zuspreche, der sich nach den Zellveränderungen direkt aufdrängt, während genannte Stoffe aus der Serumforschung in grosser Zahl bekannt sind. Ich denke dabei, wie gewisse Wendungen zweifellos erkennen lassen, an die schon lange bekannte chemotaktische Reizbarkeit der Zellen im allgemeinen und der Epithelzellen im besonderen. Was will also Herr Fischer? Ist hier nicht alles erfüllt? Aber Herr Fischer glaubt immer noch, dass er allein Tatsachen besitzt. Was sind das nun für Tatsachen? Zunächst ist es nur eine Tatsache und zwar die, dass er ausserhalb des tierischen Körpers einen Stoff gefunden hat, welcher auf Plattenepithelien angeblich (cf. hierzu Jores, Münch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 18) chemotaktisch wirkt und solche Zellen

aus dem physiologischen Verbande herausziehen kann. Leider ist aber mit dieser Tatsache weder für die Genese, noch für theoretische Erwägungen etwas gewonnen; denn für unser Problem ist garnichts damit anzufangen, was es ausserhalb des tierischen Körpers gibt. Es gibt da recht viel, was aber doch nicht die geringste Beziehung zu dem tierischen Körper und schon garnicht zu dem Geschwulstprobleme hat. Herr Fischer bekommt es aber doch fertig, eine diesbezügliche Möglichkeit zu konstruieren, wie folgender Satz zeigt: „Man wird vielleicht daran denken können, dass dem Scharlachöle chemisch verwandte Stoffe auch in der Natur eine Rolle spielen können für die Entstehung mancher Geschwülste. In erster Linie wäre hier an den Paraffinkrebs und den Schornsteinfegerkrebs zu erinnern." Um wieviel vernünftiger erscheint doch demgegenüber die Vorstellung von den mittlerweile so in Misskredit gekommenen Krebsparasiten! — Herr Fischer versucht auf den ferner Stehenden dadurch Eindruck zu machen, dass er mir krasseste Humoralpathologie vorwirft. Nun, immer noch besser innerhalb des Körpers, wie ausserhalb desselben Humoralpathologie treiben. — Herr Fischer merkt aber selbst bald, dass er so nicht recht weiter kommt und erinnert sich nun im rechten Augenblick meiner fälschlich von ihm als aufgegeben betrachteten Theorie. —

Kurz, es folgt aus alle diesem, dass uns Herr Fischer keinen Schritt weiter gebracht hat und seine ganzen Erörterungen nur spekulativen Wert haben. Alles übrige, die chemotaktische Reizbarkeit der Epithelzelle ist nämlich schon lange vor Fischer, u. a. durch die Untersuchungen R. Werners über Regeneration bekannt, der das Vorwachsen des Epitheles längs streifenförmiger Fibringerinnsel beobachtete, wobei die Zelle gleichfalls das Fibrin allmählich substituiert und sich dabei durch die Gerinnsel hindurch fortbewegt; um regenerative Epithelwucherungen handelt es sich aber bei den Fischer'schen Gewebswucherungen auch nur. Was ist also mit der Erfindung des Herrn Fischer gewonnen? Absolut nichts! Und da kommt Herr Fischer und spricht immer von neuen Tatsachen.

Auch andere atypische Epithelwucherungen waren schon lange vor Fischer in ihrem Wesen bekannt, ohne dass man damit etwas anfangen konnte. Ich habe schon in meiner Monographie (S. 43) davon gesprochen, dass auch Bakterientoxine im Bereiche ihres Wirkungskreises peitheliale geschwulstähnliche Wucherungen zustande bringen können,

wie die gelegentlich zu findenden atypischen Drüsenwucherungen in den Rändern tuberkulöser Darmgeschwüre beweisen. Herr Fischer wird einsehen müssen, dass mit phantasiereichen, durch fremde Ideen und Befunde angeregte Spekulationen nichts zu machen ist. Mit viel grösserem Recht als Herr Fischer hätten Plehn oder Rössle eine der meinigen gleiche Theorie aufstellen können, was sie aber nicht taten, als sie beobachteten, dass bei dem Krebse der Kaltblüter die Geschwulstentwicklung in auffälligster Weise mit den Gefässen korrespondiert (cf. Rössle, Münchener med. Wochenschrift 1904, S. 1332).

Also gut. — Ich stelle hier fest, dass Herr Fischer keine neuen Tatsachen gefunden hat. Ich habe aber Herrn Fischer schon einmal darauf aufmerksam gemacht, dass neue Tatsachen für eine Theorie auf einem tatsachenreichen Gebiete garnicht nötig sind. Beweis: Ribbert, Cohnheim u a. Darauf ist aber Herr Fischer nicht eingegangen, er tut statt dessen immer noch so, als wenn er wirklich etwas ganz Aussergewöhnliches gefunden hätte. Wir wollen abwarten, wie er sich weiter dazu stellt.

Es kommt jetzt ein Satz, der nach allem diesem nun auch wohl dem ferner Stehenden etwas sonderbar erscheinen wird. Derselbe lautet:

„Es ist überhaupt nicht zu verstehen, wie man mir die Priorität der von mir mit aller Reserve aufgestellten theoretischen Anschauungen streitig machen will, denn die unter II in meinem Aufsatze (Münch. med. Wochenschrift 1906 No. 42) dargelegten Ausführungen wären ja direkt sinnlos und ohne jeden Rückhalt gewesen, wenn ihnen nicht die unter I zusammengefassten Untersuchungsresultate vorangegangen wären. Diese konnte aber ein Anderer ebensowenig ahnen als ich selbst, also auch nicht Schlüsse daraus ziehen."

Ich wiederhole, man hat es Herrn Fischer deutlich genug gesagt, dass er uns mit seiner Erfindung nicht einen Schritt vorwärts gebracht hat und dass er weit über die Grenzen seiner Tatsachen hinausgeht; das heisst doch nur in Bezug auf diesen Prioritätsstreit, dass er auf seine Schlussfolgerungen garnicht hätte verfallen können, wenn er meine Theorie vorher nicht gekannt hätte. Ja, ich gehe sogar noch weiter und behaupte, dass Herr Fischer überhaupt nicht auf seine experimentellen Untersuchungen gekommen wäre, wenn er nicht meine Monographie gelesen hätte. U. a. fordert ein Blick auf die Fig. 12 meiner Monographie geradezu zu Untersuchungen, wie sie

Herr Fischer unternommen hat, auf, nachdem Ribbert immer wieder behauptet hatte, Epithelzellen können nur durch eine subepitheliale Bindegewebswucherung aus dem physiologischen Verbande hervortreten und wuchern, was durch das fragliche Bild direkt widerlegt wird. Aber ganz abgesehen davon, selbst wenn Herr Fischer auch wirklich etwas Neues, und damit eine bessere Begründung gebracht hätte, die Theorie war schon 2 Jahre früher da und ich habe niemals auch nur einen Tag aufgehört, an ihrem Ausbaue und ihrer weiteren Begründung zu arbeiten. Zeuge hierfür der Universitätszeichner Freytag in Würzburg. Dass die vollständige Begründung einer Theorie nicht immer auf den ersten Schlag gelingt und zu gelingen braucht, bedarf keiner Ausführung. Wir haben gesehen, wie dürftig die „ganz eigenartige und neue“ Theorie des Herrn Fischer in ihrem ersten Gewande erscheint. Ribbert hat seine Theorie bereits 15 Jahre ausgebaut und nicht zum wenigsten umgebaut. Für manchen war der Ausbau einer Theorie die Arbeit eines Lebens; wenn aber einer kommt und sie ihm fortnimmt, dann wird er damit natürlich schneller fertig.

Herr Fischer fährt dann fort:

Doch vergleichen wir die beiderseitigen Ausführungen etwas genauer. Meine Untersuchungen haben zum ersten Male nachgewiesen, dass die Avidität einer Zelle zu einem Stoffe so gross sein kann, dass dadurch ein Wachstum ausgelöst wird und die Zelle aus ihrem physiologischen Verbande tritt. Von all dem ist bei Herrn Spude kein Wort zu finden! Ohne diesen Nachweis wären alle meine Ausführungen unverständlich. Ich habe ferner diese experimentell gefundenen neuen Tatsachen auf eine chemotaktische Wirkung zurückzuführen versucht (man beachte das Wort „versucht“ d. Verf.) In dem ganzen Buche des Herrn Spude ist von Chemotaxis oder Chemotropismus mit keinem Worte die Rede. Er gebraucht nur zweimal Vergleiche, die an ähnliche Gedanken erinnern: „Die Zellen erscheinen wie angezogen“ und „man hat den Eindruck, als würden die Zellen an- und ausgezogen“ (beides S. 30). Das ist aber auch alles. Im Gegenteil reissen bei ihm die Epithelien die Toxine an sich, also gerade umgekehrt, wie ich es darstellte. „Darauf, dass die Krebskörper das Geschwulsttoxin anziehen und in ihrer nächsten Umgebung eine Anhäufung derselben zustande kommt, beruht“ usw.

In seiner eigentlichen Arbeit (Münch. med. Wochenschrift 1906,

No. 42) sagt Herr Fischer dann noch ausdrücklich: „Den Nachweis dieser chemotaktischen Wirkung halte ich mit für eines der wesentlichsten Resultate meiner Versuche“. Zunächst haben wir gesehen, dass die chemotaktische Reizbarkeit der Epithelzelle schon lange vor Fischer bekannt war. Wahrscheinlich handelt es sich bei den Fischer'schen Gewebswucherungen überhaupt nicht darum, dass das eingespritzte Scharlachöl chemotaktisch wirkt, sondern dass die gewöhnliche Chemotaxis der Regeneration vorliegt. Aber das wäre nebensächlich. Ob Herr Fischer, wirklich glaubt, mit einer solchen Darstellung noch zu gewinnen? Es geht aus dem eben angeführten Satze allein schon hervor, dass ich behaupte, die Epithelien werden angezogen und ziehen die spezifischen Stoffe an; selbstverständlich sind die spezifischen Stoffe doch kein Magnet, die nur dazu da sein können, anzuziehen. Herr Fischer will hier glauben machen, dass er einzig und allein mit der Chemotaxis als Erklärung auskäme. Dass dieses aber ein Nonsens wäre, wird auch wohl der ferner Stehende ohne weiteres einsehen. Herr Fischer stellt das aber auch nur hier so dar. In seiner Arbeit lässt auch er die Stoffe von den Zellen in Beschlag nehmen, sie als „unentbehrliche chemische Bausteine in Betracht kommen,“ (sc. für die Geschwulstzelle, d. h. es sind sozusagen pathologische Bausteine, was ich mit Gifte bezeichne, s. unten.) Warum beliebt Herr Fischer wohl dem ferner Stehenden gegenüber hier diese Darstellung? Das nennt Herr Fischer ein klares Bild! —

Gewiss, den Ausdruck „Chemotaxis“ habe ich nicht gebraucht und zwar in voller Absicht; ich bin heute noch froh darüber, so sehr er sich auch aufdrängte, weil er, wie gesagt, garnicht genügt und viel zu viel praejudiziert. Das alles hat Herr Fischer selbst schon eingesehen, deshalb hängt er ihm auch l. c. eine lange Fussnote an. Gegen Rülf (Berliner klinische Wochenschrift 1907, No. 10) schreibt er ferner betreffs dieses Begriffes: „Wie dieser spezifische Wuchsstoff das Wachstum der zugehörigen Zellgattung auslöst, das ist eine Frage von sekundärer Bedeutung“ und weiter: „Ich habe dies als Chemotaxis aufgefasst, halte aber diese Erklärung für weniger wichtig als die Tatsache selbst (nämlich, dass die fixe Zelle aus dem physiologischen Verbande heraustritt). Man sieht also, wie Herr Fischer dreht und wendet und wie er die Dinge nach Bedarf hervorholt. Dass ich aber der erste war, der den viel wesent-.

licheren und alles begreifenden Begriff der Avidität erst in die Diskussion der Geschwulstgenese eingeführt habe (!), dass fast auf jeder Seite meiner Monographie Ausdrücke und Wendungen wie „Avidität, Affinität, Attraktion (Herr Fischer nennt seine spezifischen Stoffe „Attraxine") anziehen, angezogen werden, die das Geschwulstgift suchenden Geschwulstzellen" usw. zu finden sind, ferner dass ich auf Grund meiner histogenetischen Unterlagen als erster den Krebs als Stoffwechselkrankheit aufgefasst habe, was Herr Fischer ohne den geringsten Anhalt auch wieder als „ganz neu und eigenartig" gelten lassen möchte, davon spricht Herr Fischer zu dem ferner Stehenden kein Wort! —

Nach dieser Probe lohnt es eigentlich nicht mehr, auf den letzten Satz der Differenzpunkte einzugehen. Doch der Vollständigkeit halber sei auch dieser noch hergesetzt. Herr Fischer schreibt: „Wie sehr Herr Spude meinen Vorstellungen gerade entgegengesetzte Anschauungen vertritt, geht klar aus seinen eigenen Worten hervor, dass es sich bei der Genese des Karzinomes um eine aktive verstärkte Wucherungsfähigkeit des Epitheles selbst handelt," . . . Herr Spude nimmt Gifte im Blut an, die die Zellen zur Geschwulstbildung reizen! Wo ist hiervon bei mir die Rede? Ich habe weder von Giften noch von Reizen gesprochen, sondern nur von organogenen Substanzen, die schon normaler Weise im Organismus eine Rolle spielen, die also keineswegs körperfremde Stoffe oder gar Gifte zu sein brauchen (ich betone „zu sein brauchen" d. Verf.).

Nun, was zunächst den ersten wieder völlig aus dem Zusammenhange gerissenen Satz anbetrifft, so ist derselbe in Bezug darauf geschrieben, dass Ribbert jede Activität der Zelle bei der Geschwulstgenese leugnet und glaubt, dass es schon zur schrankenlosen Wucherung genügt, wenn sie aus dem physiologischen Verbande gebracht ist. Die ganze Darlegung geht ja in der Hauptsache gegen Ribberts Geschwulsterklärung. Dass die Zelle auch eine Activität erkennen lässt, liegt schon ohne weiteres in dem von mir damals zuerst gebrauchten Worte „Avidität."

Was die folgenden Einwände des Herrn Fischer anbetrifft, so will ich hier mitteilen, was ich über die Herkunft dieser spezifischen Stoffe geschrieben habe (S. 46 meiner Monographie) und man wird

mir Recht geben, wenn ich sage, dass es schade ist, mit der Zerpflückung einer solchen „Kritik“ seine Zeit verlieren zu müssen.

Ich habe geschrieben: „Ueber die Herkunft dieser Toxine kann man bei der mangelhaften Kenntnis, die wir über den Chemismus der Gewebe und Gewebsflüssigkeiten haben, nur Vermutungen anstellen. Sie können aus einer fehlerhaften vererbten aber auch individuellen resp. erworbenen Anlage her durch von der Norm abweichende Stoffwechselvorgänge der Gewebe entstehen, es kann aber auch den Geweben nur die Fähigkeit mangeln resp. verloren gegangen sein, gewisse auch in der Norm gebildete, vielleicht vermehrte toxische Stoffwechselprodukte zu neutralisieren und unschädlich zu machen.“ Sagt uns Herr Fischer etwa mehr, wenn er Albrecht die beiden Worte „organogene Stoffe“ nachspricht? — Es ist im besonderen auch weiter nichts wie Wortklauberei, die Begriffe Gifte und Reize ablehnen zu wollen, letzteres bloss, weil, wie Herr Fischer vielsagend mitteilt „Loeb bereits in seinen Untersuchungen über das Wesen des Befruchtungsvorganges darauf hingewiesen hat, dass der Satz, das Spermatozoon „reize“ das Ei zur Entwicklung, nur eine Phrase, eine Worterklärung, aber keine Sacherklärung ist.“ Aber auch Herr Fischer ist noch nicht so weit, dass er uns klipp und klar sagen kann, wie das Wachstum ausgelöst wird. Wir werden nicht klüger, ob ich sage, die spezifischen Stoffe reizen die Zelle zum Wachstum oder ob Herr Fischer mit noch so gewichtiger Miene sagt, sie lösen Wachstum aus! — Ich habe an anderer Stelle ausdrücklich gesagt, es können auch fermentartige Stoffe sein; dann würde die Vorstellung von dem, was ich vorläufig „Reiz“ genannt habe, etwas anders ausfallen.

Was nun schliesslich noch den Begriff Gift anbetrifft, mit dem Herr Fischer nichts zu tun haben will, so wird man wohl sagen können, dass Stoffe, welche das bösartigste Wachstum, das wir kennen, auszulösen vermögen, auch wohl Gifte nennen kann. — Wie schon oben berührt, besteht aber auch tatsächlich dafür eine Analogie, dass durch Toxine oder Gifte geschwulstartige Wucherungen hervorgerufen werden können. An Stoffe, welche im eigentlichen Sinne als „körperfremde“ zu bezeichnen sind, hat doch nur Herr Fischer gedacht, wie aus dem schon angeführten Satz hervorgeht, der von dem Paraffin- und Schornsteinfegerkrebs handelt.

Ja, man muss sich wirklich wundern, das sind die Differenzpunkte,

die Herr Fischer mit heissem Bemühen konstruiert. Wie komisch es demgegenüber erscheinen muss, wenn Herr Fischer den Satz ausspricht „die krasseste Humoralpathologie ist in ihren Erdichtungen nicht willkürlicher gewesen“, ist Herrn Fischer offenbar nicht zum Bewusstsein gekommen. — Dass ich aber die ganzen Konsequenzen und logischen Postulate meiner Theorie viel eingehender dargestellt und aus der Geschwulstlehre begründet habe, davon spricht Herr Fischer wieder kein Wort. Im übrigen ist es nun doch wohl kein Kunststück, eine vorgefundene Theorie in dem einen oder anderen nebensächlichen Punkte zu modifizieren, sie wird aber deshalb noch nicht die „ganz neue und eigenartige“ des Herrn Privatdozenten Fischer! —

Ich muss leider noch einen Satz des Herrn Fischer, welcher gleichfalls für die Art seines Kampfes überaus charakteristisch ist, hierher setzen. Er lautet:

„Trotz alledem stimmen die Ausführungen des Herrn Spude in einem Punkte mit meiner Theorie überein, in der Annahme nämlich, dass chemische Vorgänge für das Wachstum der Geschwülste von Bedeutung sein können. Dieser Gedanke stammt aber leider nicht von Herrn Spude, sondern ist schon vor ihm von vielen Anderen ausgesprochen worden. Ich habe in meiner Arbeit schon Albrecht hierfür zitiert und möchte weiter Marchand erwähnen, dessen Worte, da sie den Standpunkt der Frage vor meinen Untersuchungen am klarsten wiedergeben, hier angeführt seien: „Hier kann man wohl nur an einen veränderten Chemismus der Gewebe, der Zellen und Flüssigkeiten denken, der ja unserer Kenntnis noch fast völlig entzogen ist. Veränderungen in der stofflichen Zusammensetzung der verschiedenen Substanzen, in denen die Zellen existieren, können ebensogut einen Einfluss auf die Wucherungsfähigkeit der Zellen haben, wie Veränderungen in der Zusammensetzung dieser Elemente selbst“ (D. med. Wochenschrift 1902, S. 725).

Was zunächst Albrecht anbetrifft, so hat derselbe, wie ich schon in meiner Arbeit („Med. Klinik“ 1907 No. 8/9) erwähnt habe, genau 1 Jahr nach mir ähnliche Ausführungen betreffend „organogene Stoffe“ gemacht.

Und nun Marchand, welcher allein vor mir in Betracht kommt: Ich habe in meiner Monographie keinen Zweifel darüber ge-

lassen, dass ich, was die theoretischen Möglichkeiten anbetrifft, in loyalster Weise auf den Schultern Marchands stehe, indem ich ihn zweimal folgendermafsen zitierte, woraus zugleich hervorgehen wird, dass auch Marchand von Herrn Fischer für seine besonderen Zwecke aus dem Zusammenhange gerissen wird; denn Marchand hat speziell über die Genese des Krebses in demselben Aufsatze eine ganz andere Meinung geäussert. Ich zitierte resp. schrieb in meiner Monographie:

„Keineswegs darf aber die Annahme einer Störung der nervösen Regulierungen der Zelltätigkeit bei der Entstehung maligner Neubildungen, wenn ihr überhaupt eine Berechtigung zukommt, verallgemeinert werden, denn viele Zellen funktionieren zweifellos ohne eine solche Regulierung. Es sei hier nur an alle die frei, ohne geweblichen Zusammenhang lebenden Elemente erinnert, die ja auch einer malignen Wucherung fähig sind. Hier kann man wohl nur an einen veränderten Chemismus der Gewebe, der Zellen und Flüssigkeiten denken, der ja unserer Kenntnis noch fast vollständig entzogen ist. Veränderungen in der stofflichen Zusammensetzung der verschiedenen Substanzen, in denen die Zellen existieren, können ebensogut einen Einfluss auf die Wucherungsfähigkeit der Zellen haben, wie Veränderungen in der Zusammensetzung dieser Elemente selbst und es wäre daher keine ganz absurde Annahme, dass unter dem Einflusse solcher chemischen Veränderungen eine grosse Anzahl von Zellen derselben Art gleichzeitig oder nach einander maligne Eigenschaften erwerben können, dass also die Generalisation der Erkrankung in diesen Fällen nicht ausschliesslich auf die Verschleppung und weitere Entwicklung einzelner Elemente zurückzuführen wäre. Es sei hier an die malignen Lymphome und sog. Myelome und verwandte Erkrankungen erinnert. Derartige Anklänge an alte humorale, dyskrasische Anschauungen haben wohl heute den ketzerischen Charakter verloren, den man ihnen lange Zeit zugeschrieben hat.“ (S. 8).

Ferner:

„Wir sehen also die oben zitierte Ueberlegung Marchands, der nur hinzuzufügen ist, dass sie für sämtliche Geschwulstbildungen Geltung hat, durch die vorliegenden Beobachtungen eine einwandsfreie Betätigung finden. . . . .

Es ist zu verwundern und wohl nur durch die z. Zt. allzuradikal

durchgeführte Aufräumung mit humoralen, dyskrasischen Anschauungen resp. durch die geringe Kenntnis, die wir über den pathologischen Chemismus der Gewebe und Gewebsflüssigkeiten besitzen, zu erklären, dass dieser hervorragende Forscher mit den oben zitierten theoretischen Darlegungen unter der grossen Zahl von möglichen und unmöglichen Theorien nicht zur herrschenden Meinung gekommen ist.“ (S. 78 meiner Monographie).

Herr Fischer zitiert also selbst weder Marchand noch mich, als er der Wissenschaft eine „ganz neue und eigenartige“ Theorie beschert und kommt jetzt, um Marchand dem ferner Stehenden gegenüber, der nicht wissen kann, dass ich Marchand in vollem Maſse gerecht geworden bin, gegen mich auszuspielen. Wer wundert sich nach dieser ebensowenig ehrlichen wie klaren Darstellung noch über die Möglichkeit dieses Prioritätsstreites! Herr Fischer kann mir meine Theorie nicht fortnehmen und als eine „ganz neue und eigenartige“ vorführen; nicht einmal als bescheidener „Vorspann“ kann seine Erfindung gelten, da sie uns, wie er es ja auch von anderer Seite gehört hat, nicht einen Schritt weiter bringt. Wie schön es ihm auch erseheinen mag, sich ob seiner „ganz neuen und eigenartigen“ Theorie in der Münchner medizinischen Wochenschrift als „sehr geistreich“ dargestellt zu sehen, diesmal wird er eines solchen Epithetons noch nicht teilhaftig. Deswegen kann es ja aber berechtigt sein und wird schon wieder kommen, wenn Herr Fischer vielleicht mithelfen will bei dem Ausbau dieser meiner Theorie. Er kann mir dabei soviel Opposition machen, wie sich nur einigermaſsen sachlich rechtfertigen lässt, die Priorität dieser Theorie, die niemals bei ihm entstanden ist, lässt sich aber nicht gewinnen. Und was schliesslich die „Nichtachtung“ meiner Arbeit anbetrifft, von der er am Schlusse seiner „Kritik“ spricht, — ein Wort, das ebenso wie der ganze übrige Ton seiner Auslassungen einem Aufsehen erregenden Erfinder doch wohl kaum ansteht, — so sorgt er ja, wenn auch wider Willen, wunderschön dafür, dass auch diese ihr Ende erreicht. Bis dahin habe ich mich getröstet mit anderen, die eigene neue und fruchtbare Ideen zu kultivieren und propagieren begannen, u. a. auch besonders mit Ribbert.

M. H.! Die von mir auf Grund unzweideutiger histogenetischer Untersuchungen ausgesprochene Behauptung, dass es sich bei dem Krebse und auch bei allen übrigen Geschwülsten um eine Stoffwechselkrank-

heit handelt, bei der ein intravaskulärer spezifischer Stoff das den Wucherungsreiz abgebende ursächliche Agens darstellt, steht im Einklange mit den neuesten Kenntnissen von Chemismus der Krebskrankheit (cf. F. Blumenthal, Ergebnisse der experimentellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Schreiber, I. Bd., S. 101, 1907) und harmoniert auch durchaus mit den experimentellen Ergebnissen der Krebsforschung, die jüngst von Ehrlich vorgetragen wurden.

Ist diese meine Anschauung über die Ursache des Krebses richtig und fragen wir hiernach, welcher Gewinn sich hieraus eventuell für die doch in erster Linie nach Hülfe verlangenden, unglücklichen Kranken ziehen lässt, so brauchen wir uns, wie ich glaube, selbst abgesehen von den Hoffnungen, welche die neuesten Immunisierungsergebnisse zu erwecken geeignet sind, nicht so sehr dem Pessimismus hinzugeben, zu dem angeblich die Vertreter einer anderen Theorie als der parasitären verurteilt sein sollen; denn wenn wir auch in Bezug auf die Heilung und Beeinflussung der Stoffwechselkrankheiten nicht sehr weit sind, so lässt sich doch manches erreichen, wenn die therapeutischen Mafsnahmen bei Zeit in die Wege geleitet werden. Letzteres ist dasjenige, worauf es auch bei dem Bestreben, die Krebssterblichkeit zu vermindern, noch viel mehr und auch in anderer Weise wie bisher, zunächst ankommen wird; denn ebensowenig, wie es uns jemals gelingen wird, z. B. die ganz schwere Form des Diabetes zu heilen oder auch nur günstig zu beeinflussen, nachdem die Prophylaxe der schweren Form versäumt worden ist, ebensowenig wird es uns wohl jemals gelingen, inoperable, weit vorgeschrittene Krebskranke wirklich zu heilen. Sehr zutreffend bemerkt W. A. Freund (Zur Naturgeschichte der Krebskrankheit nach klinischen Erfahrungen, Zeitschrift für Krebsforschung, III. Bd., 1. Heft) hierzu:

„Die Krebskrankheit ist, wie jede andere, ein in veschiedenen Stadien sich entwickelnder und mit dementsprechend wechselnden Symptomen verlaufender Prozess. Darum entspricht ein klinisches Bild von einem gewissermafsen abgeschlossenen Zustande, wie es gewöhnlich dargestellt wird, durchaus nicht dem natürlichen Vorgange. Dies Bild wird meist von dem Zustande entworfen, den der Arzt bei sicher konstatierter karzinomatöser Erkrankung findet. Aber dieser Zustand ist, wie ich behaupte, der letzte Akt eines von langer Hand her angelegten, allmählich sich abspielenden Schauspieles, sagen wir Trauerspieles, dessen

Exposition sich meistens unauffällig in langem Zeitraume abwickelt. Aufmerksame Beobachtung und vor allem anderen eine genaue anamnestische Durchforschung der vorangegangenen Lebenszustände lehrt, dass man bei offenbar gewordener Krankheit am Schlusse eines langen durch ein Menschenalter und noch länger dauernden Prozesses sich befindet."

Um so mehr erscheint es nötig, durch schonende populäre Belehrung weiter dahin zu wirken, dass die Kranken möglichst früh in die Hand des Arztes und zunächst des Chirurgen kommen; denn dass vor der definitiven Manifestierung einer Geschwulst oft die Diagnose „Geschwulstkonstitution" zu stellen sein wird, auch wenn die Beobachtung und anamnestische Durchforschung noch so genau durchgeführt wird, um darauf eine entsprechende Therapie zu gründen, ist vorläufig nicht wahrscheinlich.

Aber auch mit der Belehrung allein wird eine sehr grosse Verminderung der Krebssterblichkeit nicht erzielt werden; denn obwohl wir bereits, wie Czerny ausgeführt hat, an der anatomischen Grenze der chirurgischen Operationsmöglichkeit angelangt sind, haben wir noch immer 60 % Recidive. Es gibt aber, wie ich glaube, noch eine andere Möglichkeit, den Prozentsatz der dauernden Krebsheilungen, welche bis dahin fast einzig dem Messer des Chirurgen geglückt sind, zu bessern und für diese Behandlung möchte ich heute hier mit besonderem Nachdrucke eintreten. Ich meine, es erscheint in Anbetracht der wachsenden Erkenntnis, dass es sich bei dem Krebse und anderen bösartigen Geschwülsten nur um ein in die Augen fallendes Symptom einer Allgemeinerkrankung des Organismus oder einzelner Organsysteme handelt, welche in das Gebiet der Stoffwechselkrankheiten einzureihen ist, nötig, bei der Operation allein nicht stehen zu bleiben; der Radikaloperierte muss vielmehr aus den Händen des Chirurgen in die Hand des inneren Klinikers zurückkehren, damit dieser mit allen Mitteln seiner Stoffwechselkrankheit Herr zu werden versucht. Ich habe in meinen beiden Abhandlungen verschiedene Mittel, die nach dieser Richtung hin Erfolg bieten könnten, vorgeschlagen. Ich möchte Ihnen heute von diesen Vorschlägen vor allem die Arsenbehandlung in Gestalt von Atoxylinjektionen unmittelbar nach der Operation, ich betone, unmittelbar nach der Operation, empfehlen; denn dass Arsen, welches gegen andere Stoffwechselkrankheiten und speziell gegen beginnende Hautkrebse

schon lange als wirksam bekannt ist, inoperable Turmoren nicht zum Schwinden zu bringen vermag, schliesst nicht im geringsten aus, dass sich dasselbe besonders bei Radikaloperierten, aber auch bei nicht sicher Radikaloperierten zur Verhütung indirekter resp. direkter Recidive in recht vielen Fällen bewähren sollte. Wie bekannt ist, hat jüngst auch F. Blumenthal in der „Medizinischen Klinik“ 1907 über gewisse Erfolge selbst bei inoperablen Geschwulstkranken durch Atoxyl berichtet.

Jedenfalls erscheint es hiernach durchaus an der Zeit, zu versuchen, ob es gelingt, mit dieser einfachen, jedem Praktiker zugänglichen Methode, die bei den operierten Patienten in bestimmten Zwischenräumen, etwa alle Jahre einmal, eventuell öfter zur Anwendung gelangen müsste, die hohe Zahl von 60% Recidiven herunter zu drücken. Um den Beweis zu erbringen, dass hierin eine richtige Idee der Krebsbekämpfung liegt, bedarf es natürlich, abgesehen von einer grossen Reihe von Jahren, der Mitarbeit Vieler. Möge man, solange wir nicht etwas Besseres haben, dieser Anregung, die bei vorsichtiger individueller Ausführung nur zum Wohle, niemals zum Schaden der Patienten ausfallen kann, in möglichst grossem Umfange Folge geben.

Erklärung der Abbildungen.

Sämtliche Abbildungen entstammen dem Karzinom II.

Abbildung 1. Vergr. $\frac{470}{1}$.

a. Oberflächenepithel mit spindelförmig umgewandelten, den Gefässen zustrebenden Zellen und stäbchenförmigen chromatinreichen Kernen; in der Nähe des Bindegewebes inter- und intracelluläre Vacuolisierung.

b. Talgdrüsenausführungsgang, dessen periphere Keimzellenschicht sich wie das Oberflächenepithel verhält.

c. Angeschnittener Talgdrüsenausführungsgang.

d. Völlig unverändertes Bindegewebe; nur der Faserverlauf desselben den Gefässen parallel und von den Gefässen auf das Epithel hin gerichtet; ferner in der Nähe des Epitheles leicht aufgefasert, wobei in charakteristischer Weise die Gewebspalten mit den Intercellularlücken korrespondieren.

e., f. u. *g.* 3 Gefässschlingen, *f.* liegt nur teilweise im Schnitte, Endothel der Gefässe aufgequollen und vermehrt. Das Bindegewebe ist auch in der weiteren Umgebung von Abbildung I völlig unverändert; die Epithel- resp. Gefäss-

veränderungen können also nicht von kollagenen Bindegewebsveränderungen (Witterungsdegeneration) abhängig sein, weil derartige Veränderungen garnicht vorhanden sind. Dagegen beweist das unveränderte Epithel der folgenden Serienschnitte, in denen die Gefässe vollständig verschwunden sind, die Abhängigkeit der Epithelveränderungen von den Gefässen. (cf. hierzu „Med. Klinik" 1907 Nr. 8/9, wo Abb. 5 das Hervortreten von Epithelzellen aus dem physiologischen Verbande zeigt.)

Abbildung 2. Vergr. $\frac{130}{1}$.

a. Oberflächenepithel; die in Abbildung 1 so ausgesprochenen Veränderungen nur angedeutet, wiewohl

b. das Korium eine starke (im farbigen Bilde unvergleichlich deutlichere) Veränderung des Bindegewebes (kollagene Degeneration) und auch eine Bindegewebswucherung zeigt, wie sie von Ribbert und Borrmann als Vorbedingung für die Entstehung des Krebses angesehen wird.

Abbildung 3. Vergr. $\frac{600}{1}$.

a. Interacinöses völlig normales Bindegewebe zwischen

b. u. *c.* den Rändern zweier Talgdrüsenläppchen.

d. Längsgetroffenes bis dicht an das Follikelepithel *b* herantretendes Gefäss, an das die nächstgelegenen Follikelepithelien lange Protoplasmafortsätze senden.

Unterhalb und links von dem Gefässe *d* sind 3 vakuolär degenerierte Endothelien stark erweiterter Gewebsspalten sichtbar. Dass gerade diese den Epithelien zunächst liegenden Endothelien degeneriert sind, während in dem ganzen Bilde sonst kein einziger anderer degenerierter Endothel- oder Bindegewebskern sichtbar ist, kann nur dadurch erklärt werden, dass ein von den Epithelien angezogener spezifischer Stoff nicht nur einen Reiz, sondern auch eine Schädigung auf die Zellen ausübt, wenn dieser Stoff in grosser Menge zur Einwirkung kommt; die Menge dieses von den Epithelien angezogenen resp. sie auch selbst anziehenden Stoffes muss aber in nächster Nähe der Epithelien naturgemäfs grösser sein, als weiter entfernt von ihnen.

Auch das Epithel des Talgdrüsenläppchen *c.* reagiert noch durch spindelförmige Umwandlung der nächstgelegenen Zellen auf den Inhalt von *d.*

e. Quer getroffenes Gefäss, dessen spezifischer Inhalt verantwortlich zu machen ist für die mehr links liegenden geringeren Epithelveränderungen.

Abbildung 4. Vergr. $\frac{470}{1}$.

a. Follikelepithel, dessen scharfe Ränder in eine zirkumskripte Wucherung übergehen; letztere dringt in 4 von einander nur undeutlich getrennten Zügen in

b. eine zirkumskripte Bindegewebswucherung vor, Bilder erzeugend, die der von Ribbert geschilderten Entstehung des Krebses durchaus gleichen. (cf. auch Borrmann, Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. II, Fig. 90 bis 92). Auch vollständig isolierte Follikelepithelien sind in dieser Bindegewebswucherung deutlich erkennbar.

c. Der am weitesten nach links gelegene Zug des Follikelepitheles zeigt mehr spindelförmige, noch im physiologischen Verbande liegende Zellen, während diejenigen der 3 übrigen, rechts von *c* vordringenden Wucher ungen, weil schräg resp. quer getroffen, mehr polygonal erscheinen; Kerne dieser Epithelwucherungen sehr chromatinreich.

d. Völlig unverändertes Korium.

e. u. *f.* Angeschnittene Talgdrüsenläppchen lassen, wiewohl unten von der Bindegewebswucherung begrenzt, eine Loslösung aus dem physiologischen Verbande nicht erkennen, was beweist, dass die Bindegewebswucherung kein ursächliches Moment darstellt.

Während Abbildung 3 den allerersten Beginn der Krebsentwickelung am Follikelepithel darstellt, illustriert Abbildung 4 die weiter vorgeschrittene Entwickelung der krebsigen Follikelwucherung, was durch die verschiedensten Uebergänge dieser Veränderungen zu erweisen ist. Wie die Wucherung der Abbildung 4 entsteht, wäre aus diesem Bilde allein unmöglich zu sagen. — Ein Vergleich dieser stark anaplastischen Wucherung mit den Karzinomkörpern des schon weiter vorgeschrittenen, aber sehr kleinen Karzinoms I ergiebt völlige Uebereinstimmung.

XXXIX.

Aus der Tübinger medizinischen Klinik, Direktor Professor Romberg.

Experimentelle und kritische Beiträge zur modernen Kreislaufdiagnostik und ihr weiterer Ausbau durch Einführung des absoluten Plethysmogrammes.

Von

Privatdozent Dr. **Otfried Müller** (Tübingen).

Mit 4 Textabbildungen.

Meine Herren! Die Hoffnungen, die man bei Einführung der Sphygmomanometer gehegt hatte, sind nur teilweise in Erfüllung gegangen. Gewiss erhielt man durch die Messung des systolischen Blutdruckes manchen neuartigen Einblick in die Kreislaufverhältnisse, aber die Deutung der gewonnenen Resultate stiess häufig auf grosse Schwierigkeiten. Besonders empfindlich machte sich hier immer wieder das völlige Unvermögen geltend, die Anteile, welche dem Herzen einerseits und den Gefässen andererseits bei dem Zustandekommen des systolischen Blutdruckes zufallen, auch nur einigermalsen scharf von einander zu trennen. Es schien daher von Bedeutung, dass es durch die Arbeiten von Janeway, Masing, Strassburger und Sahli möglich wurde, neben dem systolischen auch den diastolischen Blutdruck einigermaſsen bestimmt festzulegen. Namentlich Strassburger glaubte, durch die neugewonnene Kenntnis der Pulsamplitude oder des sog. Pulsdruckes und durch dessen Vergleich mit dem Gesamtdrucke den Hebel gewonnen zu haben, mittelst dessen man am intakten Kreislaufe Herz- und Gefässwirkung im wesentlichen trennen könnte. Andere, namentlich Sahli, warnten davor, auf Grund einer so schmalen Basis und ohne nähere Kenntnis der jeweiligen physikalischen Verhältnisse der Strombahn, so

einschneidende und weittragende Schlussfolgerungen zu ziehen. Wie steht es nun damit?

Eine dauernde Entscheidung wird hier weniger die bereits reichlich aufgewandte theoretisierende Dialektik als vielmehr eine ausgedehnte empirische Erfahrung bringen. Zu dieser letzteren möchte ich einen Beitrag liefern.

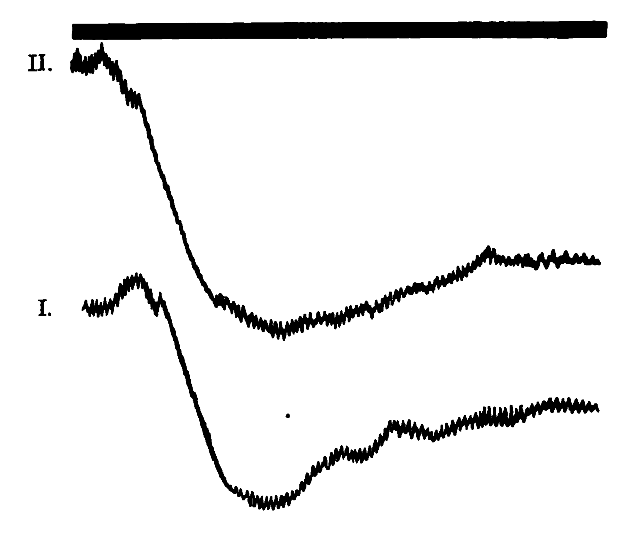
Wenn das Urteil, das man aus der Bestimmung des Pulsdruckes, resp. des Blutdrucksquotienten bezüglich eines veränderten Verhaltens des Herzen einerseits und der peripheren Strombahn andererseits gewinnt, im wesentlichen richtig ist, so muss es mit den Resultaten anderer allgemein anerkannter Methoden zusammenfallen. Bezüglich der peripheren Strombahn ist hier die sicherste und mafsgebendste Kontrolle durch die Plethysmographie gegeben. Der Plethysmograph sagt uns mit Bestimmheit: Die Gefässe eines Armes oder eines Beines ziehen sich zusammen, oder sie erweitern sich.

Nun bekommt man zwar, wie Strasburger auch hervorhebt, durch die Berechnung des Blutdruckquotienten nur ein Urteil über die Grösse des gesamten Gefässwiderstandes, wie er sich für die Aorta darstellt. Man kann demgemäfs das Verhalten der peripheren und der zentralen Strombahnen nicht im Detail eruieren. Tatsächlich sind aber in den Strasburger'schen Arbeiten Schlüsse auf das Verhalten der peripheren Strombahn im engeren Sinne gezogen worden und diese Schlüsse unterliegen selbstverständlich der Kontrolle durch die Plethysmographie.

Vergleicht man nun die Resultate der Plethysmographie und der Pulsdruckmessung an geeigneten Beispielen, so zeigt sich, dass sie in vielen Fällen übereinstimmen. Strasburger und ich haben zur gleichen Zeit, der eine mittelst der Pulsdruckmessung, der andere durch Plethysmographie die Einwirkung warmer und kalter Bäder auf den Kreisslauf studiert. Wir kommen beide zu dem übereinstimmenden Schlusse, dass durch kalte Bäder die Strombahnen des Armes und Beines zunächst verengt werden, der Widerstand für das Herz also wächst, während warme Bäder eine umgekehrte Wirkung haben. Strasburger findet dann ausserdem, dass warme Bäder das Herz zu primär verstärkter Tätigkeit anregen, während es bei kalten Bädern primär im wesentlichen unbeeinflusst bleibt. Auch diesen Schluss möchte ich bestätigen und zwar auf Grund ausgedehnter tachographischer Unter-

suchungen, die Liwschütz zurzeit unter meiner Anleitung in der Tübinger Klinik ausführt, und die im Laufe des Sommers publiziert werden.

Vergleicht man aber weiter die Resultate der verschiedenen Methoden bezüglich der Wirkungsweise kohlensäurehaltiger Soolbäder, so erhält man gewisse Differenzen. Strasburger kommt mittelst der Pulsdruckmessung zu folgendem Schlusse: Die kohlensäurehaltigen Soolbäder unterscheiden sich namentlich dadurch von einfachen Wasserbädern gleicher Temperatur, dass sie den Eintritten der reaktiven Gefässerweiterung begünstigen, diese verstärken und so ein Hindernis für das Herz beseitigen. Er meint, das Herz würde durch das Bad angeregt, wie durch die Digitalis aber statt der gefässverengenden Wirkung der Digitalis bedinge das Nauheimer Bad eine Gefässerweiterung.



Ich habe demgegenüber in den letzten zwei Jahren gegen hundert Plethysmogramme bei gesunden Menschen in Kohlensäure- und Wasserbädern gleicher Temperatur aufgenommen und ausnahmslos gefunden, dass im kohlensäurehaltigen Soolbad die peripheren Gefässe nicht nur keineswegs erweitert, sondern vielmehr stets stärker kontrahiert sind, als im einfachen Wasserbade gleicher Temperatur. Die Hautrötung, welche die Kohlensäure hervorruft, ist eine ganz oberflächliche, das Gros der Gefässe wird stark kontrahiert. Als Beispiel mögen diese

beiden Plethysmogramme dienen, die vom Vorderarme desselben Mannes stammen; das eine (Fig. 1) illustriert den Einfluss eines Wasserbades, das andere (Fig. 2) den eines Kohlensäurebades von 28 Grad Celsius. Das Ende der Bäder nach Ablauf von 20 Minuten zeigt ähnliche Verhältnisse, wie der hier abgebildete Anfang.

Ich habe dann weiter zusammen mit Liwschütz auch eine grosse Anzahl von Tachogrammen bei kohlensäurehaltigen und Wasserbädern gleicher Temperatur aufgenommen, und da hat sich gezeigt, dass die Stromgeschwindigkeit in den Armarterien bei Kohlensäurebädern namentlich im Beginne stärker zunimmt, als bei entsprechenden Wasserbädern. Wenn man daraus nun auch keinen absolut stringenten Schluss auf die Stromgeschwindigkeit in der Aorta ziehen kann, so weist doch dieser Befund mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass das Herz in der Tat durch das Kohlensäurebad primär stärker angeregt wird, als durch ein entsprechendes Wasserbad.

Ich möchte dementsprechend die Wirkung der kühlen Kohlensäurebäder im Gegensatze zu den Befunden Strasburgers der Digitaliswirkung sehr nahe vergleichen. Das primär zu verstärkter Tätigkeit angeregte Herz arbeitet gegen ein — wenigstens in der Peripherie — beträchtlich kontrahiertes Gefässsystem und wird dementsprechend höchstwahrscheinlich geübt. Nähere Angaben über Details wird naturgemäfs erst die in einiger Zeit erscheinende Arbeit bringen.

In diesem Falle hat also die Pulsdruckmessung das Verhalten der peripheren Strombahn völlig anders beurteilt, als der Plethysmograph es erweist. Wie schon oben ausgeführt, und auch von Strasburger selbst anerkannt ist, überschreitet eine Beurteilung der peripheren Strombahn für sich allein eigentlich die Kompetenzen, die der Methode zukommen. Sie kann und soll nur den Gesamtwiderstand bestimmen, der sich aus der Quersumme der jeweiligen Gefässkaliber sämtlicher Strombahnen, der peripheren sowohl, wie der zentralen ergibt. Nun meint Strasburger aber, im kohlensäurehaltigen Soolbade würde der Eintritt der reaktiven Gefässerweiterung begünstigt, diese verstärkt und so ein Hindernis für das Herz beseitigt. Da er von „reactiver“ Gefässerweiterung bei Bädern spricht und gleichzeitig noch auf die eintretende Hautrötung Bezug nimmt, so kann kein Zweifel obwalten, dass er sagen will, die Gefässe der Peripherie würden erweitert. Dass er damit zu einer unzutreffenden Annahme gekommen ist, liegt nach

den Resultaten der plethysmographischen Untersuchungen auf der Hand. Es erscheint aber auch sehr fraglich, ob der Gesamtwiderstand der Strombahn im kohlensäurehaltigen Soolbad tatsächlich abnimmt, wie Strasburger meint. In der ganzen Peripherie (Arm und Bein) nimmt der Gefässwiderstand stark zu, stärker als im gewöhnlichen Wasserbade, bei dem auch Strasburger eine Zunahme des Gesamtwiderstandes findet. Es müsste also in den zentralen Partien eine ganz enorme Gefässerweiterung stattfinden, um diesen Effekt so überzukompensieren, dass eine merkliche Abnahme des Gesamtwiderstandes resultierte. Ob das so ist, lässt sich mittelst der Plethysmographie beim Menschen nicht entscheiden. Die Partialwägung (nach O. Müller) kann hier aus technischen Gründen nicht angewandt werden. Am ehesten würden onkometrische Versuche bei Tieren zum Ziel führen. Bis hier nähere Untersuchungen vorliegen, bleibt die Frage unentschieden, doch erscheint es schon jetzt äusserst wahrscheinlich, dass der Gesamtwiderstand im Gefässsysteme unter dem Einflusse eines Kohlensäurebades abnimmt, und dass das Herz somit im gewissen Sinne geschont wird.

Es zeigt sich mithin, dass die Pulsdruckmessung und die Berechnung des Blutdrucksquotienten in viel Fällen zu unzweifelhaft richtigen, in anderen zu fraglichen und bei Ueberschreitung ihrer Kompetenzen sogar zu unzweifelhaft unrichtigen Resultaten geführt hat.

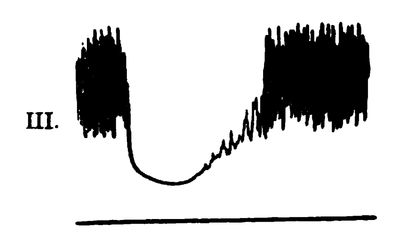
Der Haupteinwand, den man theoretisch gegen die Methode erhoben hat, war der, dass sie manche der Factoren, mit denen sie rechnet, nicht völlig übersieht, dass sie bis zu einem gewissen Grade schematisiert. Dass jedes Schematisieren und jede aprioristische Anschauungsweise in Kreislauffragen gelegentlich zu unzutreffenden Annahmen führen kann, möchte ich hier noch an einem weiteren Beispiele darlegen.

Riva-Rocci hatte bekanntlich seinerzeit sein Sphygmomanometer mit einer schmalen Kompressionsmanschette ausgestattet. v. Recklinghausen empfahl dann den Gebrauch einer bedeutend breiteren Binde, mit der man viel niedrigere Werte für den Blutdruck erhielt. Die Berechtigung der Verwendung einer solchen breiten Manschette wurde aber später von Sahli bestritten und zwar mit der theoretischen Begründung, dass die bahnende Arbeit, die der wiederkehrende Puls zur Eröffnung der Manschette leisten müsse, bei der breiten Modifikation

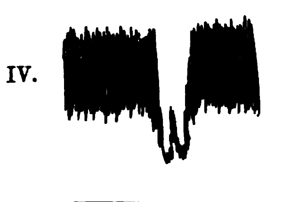
grösser sei, als bei der schmalen. Diese Arbeitsleistung käme von der Energie, mit welcher der Puls in Erscheinung träte, in Abzug, und wegen dieses geringeren Energieverbrauches sei der schmalen Manschette vor der breiten der Vorzug zu geben. Die hohen Druckwerte, welche die schmale Manschette misst, sollten dem wahren Druck im Gefässe näher liegen, als die niedrigen, welche die breite Modifikation ergibt. Diese Anschauung hatte zur Folge, dass viele Untersucher sich in neuerer Zeit wieder der schmalen Manschette bedienten und dass manche Firmen ihre Apparate auch jetzt mit dieser Ausrüstung liefern.

Ich habe zur Klärung dieser Frage in der Tübinger chirurgischen Klinik zusammen mit Blauel in drei Fällen bei Amputationen des Vorderarmes die Radialis resp. die Brachialis direkt mit Manometern in Verbindung gebracht und dabei am gleichen Oberarme sowohl mit der schmalen als mit der breiten Manschette den Blutdruck nach Riva-Rocci gemessen. Die Arterien übertrugen ihre Pulsationen durch eine sterilisierte Bleirohrleitung auf ein Ludwigs'ches Hg-Manometer oder ein Hürthle'sches Federmanometer, die durch einen T-Hahn wechselweise eingeschaltet werden konnten. Die Bewegungen der Manometer wurden am Kymographion aufgeschrieben und konnten nachträglich genau ausgemessen werden. Wir maſsen auf diese Weise, da die Gefässe Endstücke darstellen, den Seitendruck in der Brachialis resp. in der Subclavia direkt und verglichen diese absoluten Werte mit denjenigen, welche die verschiedenen Modifikationen des Riva-Rocci ergaben. Da zeigte sich nun, mit dem Federmanometer unter Vermeidung der Schleuderungen gemessen, in der Brachialis unter dem Einflusse der Aethernarkose ein Maximaldruck von 124 und ein Minimaldruck von 66 mm Hg. Blies man nun die breite Manschette so stark auf, dass (wie Fig. 3 zeigt) die Pulsationen am Manometer verschwanden, und liess dann den Druck langsam absinken, so wurden die ersten wiederkehrenden Pulsationen an der Russkurve bei einem Manschetten-

III.



IV.



druck von 130 mm Hg. sichtbar. Wiederholte man das gleiche Experiment mit der schmalen Manschette, so war es (wie Fig. 4 zeigt) einmal überhaupt bedeutend schwerer, die Pulsationen ganz zu unterdrücken, und zweitens treten schon bei einem Manschettendrucke von 150—160 mm Hg. wieder Pulsationen auf. Die breite Manschette mafs also den Druck um mindestens 6, die schmale um 26—36 mm Hg. zu hoch. Aehnlich und teilweise noch drastischer gestalteten sich die Verhältnisse, wenn man bei Einführung der Blutdruckkanüle in die Brachialis einerseits den Druck nach Riva-Rocci am anderen Arm bestimmte. Der breiten Manschette ist also trotz aller theoretischen Einwände bezüglich der Genauigkeit der Messung bei weitem der Vorzug zu geben.

Auch bezüglich der tatsächlichen Grösse der Pulsamplitude sind unsere Versuche lehrreich. Die Untersucher, die mit dem Sphygmographen arbeiteten, wie zum Beispiel Bingel, fanden den diastolischen Druck bei etwa 70 % des Wertes des Maximaldruckes, andere, die mit dem Finger palpierten, zum Beispiel Strasburger, bei 75 %. In unseren drei Fällen lag der diastolische Druck einmal bei 72, einmal bei 60 und einmal gar bei 54 % des Maximaldruckes. Im letzteren Falle war die Aethereinwirkung am stärksten.

Wir haben dann unsere Untersnchungen auch auf das Gärtnersche Tonometer ausgedehnt und mit diesem ebenfalls bedeutend zu hohe Werte gefunden. Ich kann hier nicht näher darauf eingehen; Einzelheiten bringt die bald erscheinende Arbeit.

Meine Herren! Die angeführten Beispiele dürften dazu beitragen, uns bezüglich schematisierender oder aprioristischer Anschauungen in Kreislauffragen immer zurückhaltender zu machen. Die Dinge drängen vielmehr darauf hin, die Lücken unserer Kenntnisse lieber durch neue, rein empirische Untersuchungsmethoden auszufüllen, mit denen nach Mafs und Zahl gearbeitet werden kann. Von den drei klassischen Methoden der Pulsuntersuchung, der Bestimmung des Druckpulses, des Volumenpulses und des Strompulses hat man bislang nur für den Druckpuls absolute Werte finden können. Ob damit viel gewonnen ist, steht nach den gemachten Erfahrungen noch dahin. Mehr als das absolute Sphygmogramm könnte uns vielleicht das absolute Plethysmogramm geben. Ich habe mich deshalb seit Jahren damit beschäftigt, eine

Methode auszubilden, mittels deren man die in einer Extremität enthaltene Blutmenge messen kann und ausserdem anzugeben vermag, wieviel davon im arteriellen, wieviel im kapillaren und wieviel im venösen Teile des betreffenden Kreislaufabschnittes liegt. Die Methodik ist kurz folgende: Der Arm liegt in einem starkwandigen durch besonders konstruierte Manschetten abgeschlossenen gläsernen Plethysmographen. Durch nur etwa eine Minute lang einwirkenden hydraulischen Druck von einer halben Atmosphäre, der keine reaktive Hyperämie zur Folge hat, wird der Arm anämisiert, sodass er zusammengepresst, blass und pulslos im Wasser liegt. Öffnet man nunmehr ein Ventil, so sinkt der Druck des den Arm komprimierenden Wassers, es tritt wieder Blut ein und es fliesst eine entsprechende Menge Wasser ab. Das Blut tritt zuerst in die Arterien und macht seine pulsatorischen Bewegungen der Reihe nach an der Brachialis, Radialis und den feinen Fingerarterien geltend. Die erste Wiederkehr pulsatorischer Bewegungen wird an diesen drei Stellen durch feine mit denkbar geringstem Energieverlust arbeitende Markiervorrichtungen angezeigt, die im Prinzip dem Matthes'schen Fingerplethysmographen nachgebildet sind. Liest man bei der Bewegung eines jeden der drei Markierapparate den Druck des den Arm umspülenden Wassers ab, so bekommt man den systolischen Druck in der Brachialis, Radialis und in der Arterie der letzten Fingerphalanx. Liest man weiter ab, wieviel Wasser aus dem Apparate abgeflossen ist, bis zum Eintritte der ersten Pulsation an der Fingerspitze, so bekommt man einen annähernden Wert für die Blutmenge, die sich in einem bestimmt abgegrenzten Teile des arteriellen Systemes befindet. Gleich nach dem Auftreten der ersten Pulsation an der Fingerspitze, beginnt die Haut sich zu röten und zwar, wie jüngst schon von Recklinghausen hervorgehoben hat, nicht überall bei dem gleichen Aussendrucke. So bekommt man die Breite des Kapillardruckes von der ersten Rötung bis zum vollendeten Einschiessen. Schliesslich beginnen sich die Hautvenen zu füllen und man hat Gelegenheit, den in ihnen herrschenden Druck zu messen: Liest man nun ab, wieviel Wasser aus dem Apparate abgeflossen ist, von dem Augenblicke des Eintrittes der ersten Hautrötung bis zum Auftreten der ersten Hautvene, so erhält man ein annäherndes Maſs für die in einem bestimmt begrenzten Teile des Kapillarsystemes enthaltene Blutmenge. Die Grösse der Venenfüllung ergibt sich dann endlich aus

der von dem Auftreten der ersten Hautvene bis zum Sistieren des Wasserabflusses noch ablaufende Flüssigkeitsmenge.

Neben der Gelegenheit, das gesamte Druckgefälle in der physikalisch denkbar besten Weise, nämlich überall durch den stets gleichartigen Gegendruck des Wassers zu messen, bietet der Apparat auch die Möglichkeit, beim Menschen selbst festzustellen, ob und in welcher Weise die Blutfüllung im arteriellen, im venösen und im kapillaren Teil des peripheren Kreislaufes irgendwie verändert ist. Nähere Angaben wird erst die in einiger Zeit erscheinende Arbeit bringen.

Die Methodik ist zunächst teuer und kompliziert. Es ist nicht daran zu denken, sie zu einer allgemeinen klinischen Untersuchungsmethode auszubilden. Immerhin aber wird es möglich sein, durch ihre Anwendung am Menschen in auszuwählenden Fällen über eine Anzahl von Kreislauffragen Aufschluss zu erhalten, die bislang nur spekulativer Behandlung zugänglich waren. Das wird nützlich sein, denn gewissenhafte empirische Beobachtung am Menschen kann weder durch Spekulation, noch durch Experimente an Modellen, an anorganischen Teilen, oder durch Versuche an Leichenteilen, noch auch durch das Tierexperiment völlig ersetzt werden. Vorraussetzung für solche Untersuchungen am Menschen muss natürlich immer bleiben, dass durch sie den Versuchspersonen weder irgend ein Schaden noch eine nennenswerte Belästigung erwächst.

XL.

Ueber den Einfluss der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens.

Von

Professor Dr. J. **Strasburger** (Bonn).

Als ich vor 3 Jahren über Messung des diastolischen Blutdruckes sprach, wies ich darauf hin, dass der von mir als Pulsdruck bezeichnete Wert proportional der Grösse des Schlagvolumens des Herzens sei. Eine der Voraussetzungen hierfür war allerdings, dass der Elastizitätsmodul der Aorta bei verschiedenen Druckhöhen der gleiche bliebe und dies trifft nur innerhalb mittlerer Druckschwankungen einigermafsen zu. Ich führte deshalb Volumeneichungen an menschlichen Aorten aus, um festzustellen, wie sich Druck und Volumen auf verschiedenen Druckhöhen zu einander verhalten, um eine Korrektur fü. den gesuchten Proportionalwert des Schlagvolumens zu erhalten. Es ergab sich, dass unter Berücksichtigung der Elastizitätsverhältnisse der Aorta innerhalb der Fälle, die für die Blutdruckmessung in Betracht kommen, das von mir als Blutdruckquotient bezeichnete Verhältnis: Pulsdruck zu Maximaldruck, den Wert für das Schlagvolumen angibt.

Ich verglich weiterhin Volumen und Volumenzunahme verschiedener Aorten unter gleichen Druckverhältnissen miteinander und fand, dass die bekannte Grössenzunahme des Gefässes im Alter nicht einfach dadurch bedingt ist, dass die Aorta nach Fortfall des Blutdruckes sich weniger retrahiert als bei jungen Leuten, sondern dass auch bei hohem Innendrucke das Volumen der Aorta alter Personen beträchtlich grösser ist, als das junger. Hierdurch wird erreicht, dass, trotz der geringen Dehnbarkeit alter Aorten, der Volumenzuwachs bei einer bestimmten

Erhöhung des Innendruckes nicht so niedrig ist, als er sonst, entsprechend der verminderten Dehnbarkeit, sein müsste. Ich sehe daher in der Vergrösserung der Aorta, entgegengesetzt wie Thoma, geradezu einen kompensatorischen Vorgang. Trotzdem ist aber immer noch die Volumenzunahme bei gleicher Druckerhöhung im Alter beträchtlich kleiner, als in der Jugend, bis herunter auf die Hälfte. Da nur in einem Teil der Fälle, durch Erhöhung des Blutdruckes und der pulsatorischen Druckschwankung, ein Ausgleich von Seiten des Herzens angebahnt wird, und da auch dieser zumeist unzureichend ist, so müssen wir annehmen, dass bei alten Leuten das Schlagvolumen verkleinert, der Kreislauf verlangsamt ist, was ihre geringe Leistungsfähigkeit erklärt. Man kann daher sagen, dass der Mensch so alt wie eine Aorta, resp. so alt, wie seine Aorta und sein Herz ist.

Diskussion.

Herr Moritz (Strassburg):

M. H.! Herr Kollege Strasburger hat zweifellos um diese Dinge ein erhebliches Verdienst, indem er zuerst die verschiedenen Komponenten des Blutdruckes zur Aufdeckung von wichtigen Kreislaufgrössen, wie Schlagvolum, Herzarbeit u. s. w. zu verwenden gesucht hat. Ich will seinen Ausführungen nur wenige Worte hinzufügen Wir sind in meiner Klinik, in Versuchen, die Herr Dr. Soetbeer und Dr. Fürst gemacht haben, zu ganz denselben Resultaten, wie Herr Strasburger gekommen. Wir haben in einer grossen Reihe von Experimenten mit menschlichen und tierischen Aorten die gleichen Dehnungskurven wie er gefunden und es hat sich auch uns ergeben, dass man ein annäherndes, relatives Maſs für das Schlagvolum des Herzens in dem Quotienten Pulsdruck durch systolischen Druck $\frac{p}{s}$ sehen kann. Aber vollständig richtig ist das nicht. Auf der Suche nach einem Ausdrucke, der das Verhältnis des Schlagvolums des Herzens zum Pulsdrucke in grösserer Annäherung richtig darstellt, sind wir auf den Wert Pulsdruck dividiert durch die Summe aus diastolischem Drucke und einem Drittel des Pulsdruckes $= \frac{p}{d + \frac{p}{3}}$ gekommen. Dass

dieser Ausdruck mit dem Ausdrucke $\frac{p}{s}$ verwandt ist, ergibt sich ohne weiteres, wenn man für den systolischen Druck den identischen Wert: diastolischer Druck + Pulsdruck einsetzt, den Ausdruck $\frac{p}{s}$ also $\frac{p}{d+p}$ schreibt. Für manche Fälle gibt die Formel $\frac{p}{d+\frac{p}{3}}$ Werte, welche fast genau proportional dem Schlagvolume sich verhalten.

In anderen Fällen aber ergeben sich auch mit diesem Ausdrucke wieder Abweichungen, wenn er uns auch durchweg bessere Werte zu liefern scheint als der Ausdruck $\frac{p}{s}$. Eine für alle Fälle zutreffende Formel dürfte sich übrigens wahrscheinlich überhaupt nicht finden lassen, und ich stimme mit Herrn Strasburger überein, dass rationelle Annäherungswerte für unsere klinischen Ueberlegungen im Allgemeinen genügen dürften. Unter diesem Gesichtspunkte will ich auf Folgendes noch aufmerksam machen.

Eine zulässige Annäherung bedeutet auch der zwischen den Ausdrücken $\frac{p}{d+p}$ und $\frac{p}{d+\frac{p}{3}}$ stehende Wert $\frac{p}{d+\frac{p}{2}}$. Der Nenner $d+\frac{p}{2}$ dieses Wertes ist nun der mittlere Blutdruck.

Um vom Schlagvolume des Herzens auf die Herzarbeit zu kommen, müsste man das Schlagvolum aber mit dem mittleren Blutdrucke und der Pulszahl (n) multiplizieren. Man erhielte also unter Verwendung des Ausdruckes $\frac{p}{d+\frac{p}{2}}$, als Maſs des Schlagvolums folgenden Ausdruck für die

$$\text{Herzarbeit} = \frac{p\left(d+\frac{p}{2}\right)n}{d+\frac{p}{2}}.$$

Der mittlere Blutdruck hebt sich hier im Zähler und Nenner heraus und es restiert der einfache Ausdruck $p \,.\, n =$ Pulsdruck mal Pulzfrequenz als Annäherungsmaſs für die Herzarbeit. Gerade wegen seiner Einfachheit verdient dieser Ausdruck klinisch meines Erachtens eine gewisse Beachtung.

Herr Strasburger (Bonn):

Meine Herren! Es ist mir im Interesse der Sache eine grosse Befriedigung, dass von so kompetenter Seite im wesentlichen das gleiche Resultat gefunden worden ist.

Was nun die von mir aufgestellte Formel betrifft, so bin ich gewiss der Ansicht, dass man zur Vereinfachung der Sache klinisch die Formel, die Herr Geheimrat Moritz vorgeschlagen hat, zweckmäfsig benutzen kann. Die Kurven geben ja überhaupt kein ganz sicheres Resultat aus einem wesentlichen Grunde. Das was wir geprüft haben, sind die statischen Verhältnisse. Aber die dynamischen Verhältnisse sind doch wohl etwas andere, und wir können die Dinge nicht ohne weiteres mit einander identifizieren.

Ich habe viel darüber nachgedacht, wie weit dies einen Unterschied bedingt, und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass man bei höherem Drucke jedenfalls bei dynamischen Verhältnissen grössere Werte für das Schlagvolumen finden wird, als sie der Quotient, den ich aufgestellt habe, angibt und zwar aus folgendem Grunde: Wenn wir einen höheren Druck haben und damit der Elastizitätsmodul des Gefässes zunimmt, so erfolgt die Fortpflanzung der Wellen im Gefässsysteme rascher, und in derselben Zeit wird gewissermafsen ein grösseres Stück von der Welle hinausgetrieben. Diese Welle denken wir uns gewissermafsen zusammengeschoben, wenn wir die Pulskurve betrachten. Die Basis des Pulsdreieckes, von der ich für meine ganze Betrachtungsweise annehme, dass sie konstant sein muss, wird dadurch verlängert, und dies bewirkt, dass bei höherem Blutdrucke der Wert des Schlagvolumens grösser sein muss, als ich ihn bei statischer Eichung gefunden habe. Nun verläuft aber die Kurve des Blutdruckquotienten, die ich hier angezeichnet habe, derart, dass sich eine gewisse Steigerung bei hohem Drucke zeigt, die etwa 10 bis 20 $^0/_0$ beträgt. Der umgekehrte Fehler, der durch die Beschleunigung der Wellen erzielt wird, beträgt nach den Untersuchungen von Grunmach und Anderen etwa 12 $^0/_0$. Die beiden Fehler werden sich also annähernd kompensieren, und ich glaube, dass unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse mein Quotient, so weit man bis jetzt erkennen kann, den tatsächlichen Verhältnissen noch am nächsten kommt.

XLI.

Blutdruck- und Pulsdruckuntersuchungen bei Gesunden und Kranken.

Von

Professor Dr. F. **Klemperer** (Berlin).

Meine Herren! Die vorgerückte Zeit gestattet nicht mehr, einen längeren Vortrag zu halten. Deshalb will ich aus meinem umfangreichen Materiale nur zwei Punkte herausgreifen und auch diese beiden nur kurz vortragen.

Den ersten Punkt hatte ich gestern in einer Diskussionsbemerkung schon anzudeuten Gelegenheit. Er betrifft den Einfluss körperlicher Arbeit auf den Blutdruck. Jede Arbeitsleistung treibt den Blutdruck in die Höhe. Doch von vielen Autoren schon ist betont worden, dass für den Grad der Blutdrucksteigerung bei der Arbeit psychische Faktoren mafsgebend sind. Das hat schon 1886 Stricker[1]) ausgesprochen: Die Höhe der Drucksteigerung hängt ab von der Beteiligung der Hirnrinde an der Muskelbewegung. Dann 1899 Kornfeld[2]): Die Grösse der psychischen Anstrengung, nicht der körperlichen, ist mafsgebend für die Höhe des Blutdruckes. Und Masing[3]) 1902 stellt fest: Die Steigerung des Blutdruckes bei einer Arbeit ist um so geringer, je kleiner die aufgewendete Willensanstrengung ist. In einer schönen Dissertation von Kiessling aus der Moritz'schen Klinik (Greifswald 1903) wird gezeigt, dass es einen grossen Unterschied ausmacht, ob dieselbe Arbeit, in Kilogrammetern gemessen, durch Heben eines Gewichtes von 5 oder eines solchen von 10 kg. ge-

---

1) Med. Jahrbücher 1886.

2) Wien. Med. Blätter 1899.

3) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 74.

leistet wird — in letzterem Falle, in dem die „Anstrengung" grösser ist, steigt der Blutdruck bedeutend höher an — und dass das blosse Ausgestreckthalten eines Armes die gleiche Drucksteigerung hervorzurufen vermag, wie das Halten eines Gewichtes mit ausgestrecktem Arme.

Diese Beobachtung lässt sich leicht bestätigen und in verschiedenster Weise variieren. So kann man beispielsweise eine recht erhebliche Arbeitsleistung mit Arm oder Bein verrichten lassen und sieht dabei oft den Blutdruck lange nicht so hoch ansteigen, als wenn man dieselbe Versuchsperson die Kiefer heftig aufeinander klemmen und die Zunge gegen den Gaumen pressen lässt (natürlich ohne dass der Atem angehalten wird), eine Arbeit, bei der nicht soviel Muskelkraft aufgewendet wird, die aber ungewohnt und unbequem ist.

Direkt erwiesen ist der Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck durch Dr. Weber[4]) vom Berliner physiologischen Institute, welcher bei Tieren nach vollständiger Kurarisierung auf elektrische Reizung der Hirnrinde in der Gegend der motorischen Zone eine beträchtliche Blutsteigerung eintreten sah. Den analogen Versuch am Menschen führte Weber in der Weise durch, dass die elektrische Reizung der motorischen Zone des Tieres durch den Impuls zu einer bestimmten Bewegung ersetzt, die Ausführung der Bewegung aber willkürlich oder durch hypnotische Suggestion verhindert wurde. Einem im hypnotischen Schlafe befindlichen Manne, den Herr Weber und ich gemeinsam untersuchten, und der in der linken Brachialarterie einen Blutdruck von 178 cm. H_2O hatte, wurde, nachdem ihm wiederholt und energisch die Suggestion gegeben war, dass er kein Glied bewegen könne und gleichmäſsig weiter atmen solle, die Vorstellung erweckt, dass er schnell eine Treppe hinauf steige: Die Atmung ging ruhig weiter, die Beine blieben schlaff, der Blutdruck stieg auf 206 cm.; nach Beendigung dieser Bewegungsvorstellung sank der Druck rasch auf 176 ab; auf die weitere Suggestion, dass ein sehr festsitzender Pfropfen aus einer Flasche zu ziehen sei — die Arme und Hände hingen dauernd schlaff herunter — stieg der Druck auf 200 und bei kräftigem Antreiben zum Ziehen auf 210 cm. Hier tritt also die Blutdrucksteigerung, die einer Bewegung zugehört, ein, ohne dass diese Bewegung wirklich ausgeführt wird,

[4]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906.

durch die blosse Vorstellung der Bewegung. Und auch beim wachen Menschen genügt — worauf ebenfalls Weber[1]) hinwies — der lebhafte Gedanke an eine bestimmte Bewegung, die Absicht, sie ausführen zu wollen, ohne sie jedoch wirklich auszuführen, um Blutdrucksteigerung hervorzurufen. Ich habe wiederholt ruhig dasitzend meinen Blutdruck kontrollieren lassen und dabei durch recht intensive Vorstellung des Laufens, des Pfropfenziehens usw., bezw. durch Abbrechen solcher Vorstellungen das Steigen und Fallen meines Blutdruckes bis zu einem gewissen Grade zu beherrschen vermocht; geringe unwillkürliche Bewegungen mögen dabei wohl mit untergelaufen sein, aber im Vergleiche zu der Muskelbewegung, welche die wirkliche Ausführung der betreffenden Arbeitsleistung erfordert hätte, können diese doch gar nicht in Betracht kommen. Natürlich gelingt dieser letzte Versuch nicht bei jedem und nicht immer gleichmässig, Stimmungen und äussere Eindrücke, Ablenkungen aller Art spielen da mit, welche die Konzentrierung der Aufmerksamkeit verringern oder verhindern und den Blutdruck beeinflussen.

Ich füge noch hinzu, dass passive Bewegungen, am ruhig daliegenden Menschen ausgeführt, den Blutdruck sehr wenig ändern; ist die Aufmerksamkeit der Versuchsperson wirklich abgelenkt, die Bewegung vollständig passiv und wird, was sehr wesentlich ist, durch die Bewegung nicht der Bauch oder der Thorax gedrückt, so vermag man heftige und langdauernde passive Bewegungen auszuführen, ohne dass der Blutdruck überhaupt sich ändert. Und schliesslich erwähne ich noch einen Versuch, den ich im Physiologischen Institute an Hunden und Kaninchen ausführte: die Tiere erhielten Chloral intravenös, wodurch die Gefässinnervation aufgehoben oder doch wesentlich verringert wurde, und dann wurden durch starke elektrische Reizung eine oder zwei Extremitäten, oder alle vier gleichzeitig, oder die gesamte Masse der Rückenmuskulatur in Tetanus versetzt: an der aus der Carotis verzeichneten Blutdruckkurve war wohl jede Muskelkontraktion durch einen geringen Anstieg gekennzeichnet, aber die Höhe dieses Anstieges war keineswegs eine entsprechend grössere, wenn alle vier Extremitäten und die Rückenmuskeln bewegt wurden, als wenn nur ein Bein kontrahiert wurde; es kam vor, dass bei Kontraktion grösserer Muskelmassen die Drucksteigerung sogar geringer war.

---

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XX.

Aus alledem geht, meine ich, zur Evidenz hervor, dass die Blutdrucksteigerung bei einer Arbeit zum geringsten Teile bedingt ist durch die mit der Arbeit verbundene Muskeltätigkeit, dass sie vielmehr abhängt von der Beteiligung der Hirnrinde, wie bereits Stricker sagt, von psychischen Faktoren (Kornfeld, Masing usw.), mit anderen Worten von der zentralen Innervation der Gefässe.

Das war der erste Punkt, über den ich sprechen wollte, und auf seine Bedeutung habe ich gestern bereits hingewiesen. Die Gefässinnervation verläuft bei Ausführung einer bestimmten Arbeit nicht in jedem Falle gleichmäſsig, sie wird von der psychischen Erregung, der Willensanstrengung, von interkurrenten Empfindungen und Gedanken beeinflusst, von Lust- und Unlustgefühlen — zu den letzteren besonders die Ermüdung gerechnet, die beim Einen leichter, ein anderes Mal weniger leicht eintritt; ein Kranker ermüdet natürlich früher und Ermüdung senkt den Blutdruck. Gewiss kann man trotzdem im grossen und ganzen regelmäſsige Veränderungen des Blutdrucks bei einer bestimmten Arbeitsleistung konstatieren; aber man kann nicht schliessen, wenn diese Veränderung einmal ausbleibt oder abweichend verläuft, dass nun eine Insuffizienz des Herzens oder der Gefässe da ist, sondern aus irgend welchen, im Einzelfalle nicht durchsichtigen Gründen hat sich die Gefässinnervation in solchem Falle anders gestaltet.

Der zweite Punkt betrifft die Pulsamplitude, wie neuerdings häufiger statt Pulsdruck gesagt wird, d. i. die Differenz zwischen diastolischem und systolischem Blutdrucke. Die Bestimmung des diastolischen Blutdruckes datiert seit den Arbeiten von Janeway (1901) und Masing (1902), besonders aber sind es Herr Strasburger und Herr Sahli (1904), die sich um diesen Ausbau der Blutdruckmessung die grössten Verdienste erworben haben. Indessen eine praktisch wirklich brauchbare, eine jedem Untersucher zugängliche Methode zur Bestimmung des diastolischen Blutdruckes hat uns erst im vorigen Jahre der jüngere v. Recklinghausen geschenkt. Sein Apparat, der übrigens in der Ausstellung draussen gezeigt wird, ist ein ganz vorzüglicher, und seine Methode der oszillatorischen Bestimmung des Blutdruckes ist eine ebenso einfache, wie ausreichend genaue. Ich bin sicher, dass der Recklinghausen'sche Apparat Eingang finden und die klinische Blutdruckforschung auf eine viel breitere Basis stellen wird.

Ich selbst habe mit diesem Apparate im letzten halben Jahre bei sehr

zahlreichen Gesunden und Kranken den diastolischen und systolischen Blutdruck bestimmt. Ueber die erhaltenen Amplitudenwerte und ihre diagnostische Verwertbarkeit im einzelnen will ich jetzt nicht sprechen — dazu reicht die Zeit nicht aus, auch habe ich vor einigen Wochen im Vereine für innere Medizin in Berlin darüber einen grösseren Vortrag gehalten[1]; sollten die Zahlen, die wir später von anderer Seite hören sollen, von den meinigen wesentlich abweichen, so würde ich ja noch im Schlussworte Gelegenheit haben, das zu konstatieren — nur zu der Grundfrage will ich Stellung nehmen: Entspricht der pulsatorische Druckzuwachs, der in der Amplitude zu zahlenmäfsigem Ausdrucke kommt, dem Füllungszuwachse bei jedem Pulse? Mit anderen Worten: Ist die Amplitude ein Mafs des Schlagvolumens?

Strasburger hat diese Frage bejaht und ebenso Erlanger und Hooker, welche in dem Produkte aus Pulsamplitude und Pulszahl einen Mafsstab der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes sehen. Sahli verneint die Frage, weil für die Grösse der Amplitude ausser dem Füllungszuwachse die Weite des Gefässes, der Tonus, die Elastizität der Wandung und der im Gefässe herrschende Minimaldruck bestimmend seien. Eine ähnliche Stellung nimmt v. Recklinghausen ein, indem er die Amplitude proportional setzt dem Schlagvolumen dividiert durch die relative Inhaltszunahme beim mittleren Drucke, i. e. die Weitbarkeit des Gefässes, die vom Tonus, von der Elastizität, von dem im Gefässe bestehenden Drucke abhängt.

Die tatsächliche Bedeutung der von Sahli und Recklinghausen aufgeführten Faktoren für die Grösse der Amplitude ist leicht zu demonstrieren. Wenn ein Arteriosklerotiker beispielsweise eine Pulsamplitude von 120 cm. hat, oder gar 132 cm., wie ich es in einem Falle fand, während ein normaler Mensch ungefähr 60 cm. hat, so bedeutet das zweifellos nicht, dass der Arteriosklerotiker nun bei jedem Pulsschlage einen doppelt so grossen Blutzuwachs erfährt, wie der gesunde Mensch; vielmehr ist die Starrheit seiner Gefässwand Ursache der grossen Amplitude, dasselbe Pulsvolumen bedingt einen um so grösseren Druckzuwachs, je weniger dehnbar die Gefässwand ist.

Und ebenso ist der Tonus von Einfluss. Ein junger Mensch, der in beiden Brachialarterien eine Amplitude von zirka 70 cm. hat,

[1]) Unterdess erschienen in: Deutsch. Med. Wochenschr. 1907, No. 23.

steckt den rechten Vorderarm in kaltes, den linken in heisses Wasser; die Amplitude steigt rechts auf 80 und fällt links auf zirka 60 cm. Sicherlich wird nun nicht etwa in dem von der Kälte verengten rechten Gefäss mit jedem Pulsschlage mehr Blut gefördert und in dem durch die Wärme erweiterten linken Arm weniger Blut, als vorher. Vielmehr hat die Kälte rechts den Gefässtonus erhöht, links die Wärme ihn erniedrigt, bei erhöhtem Tonus ist die Gefässwand weniger nachgiebig, bei verringertem ist sie dehnbarer, daher ist bei gleichem Zuwachs an Inhalt die pulsatorische Druckzunahme am gekühlten Arme grösser, am erwärmten Arme kleiner geworden.

Der Einfluss des im Gefässe herrschenden Minimaldruckes endlich kommt darin zum Ausdrucke, dass tatsächlich in allen Fällen von erhöhtem Drucke auch eine vergrösserte Amplitude gefunden wird, solange die Zirkulation eine gute ist. Mit höherem Innendrucke im Gefässe nimmt die Dehnbarkeit seiner Wand ab, daher ist wieder bei gleichem Flüssigkeitszuwachse der Druckzuwachs grösser. Diesen letzten Faktor kann man versuchen auszuschalten, indem man statt der Amplitude die Verhältniszahl Amplitude : Minimaldruck oder auch Amplitude : Maximaldruck, d. i. den Strasburger'schen Blutdruckquotienten, dessen Berechtigung ich vollkommen anerkenne, — der gewissermafsen eine korrigierte Amplitudenzahl darstellt — in Betracht zieht. Die anderen Faktoren aber: Weite des Gefässes, Tonus, Elastizitätsmodulus vermögen wir nicht in Rechnung zu stellen und deshalb ist die Amplitude kein Mafsstab des Schlagvolumens.

In praxi freilich stellen sich die Verhältnisse etwas anders. Wohl kann man die Amplitudenzahlen verschiedener Menschen nicht ohne weiteres mit einander vergleichen, auch nicht die an verschiedenen Gefässen desselben Menschen gewonnenen Zahlen, selbst nicht die an demselben Gefässe zu weit auseinanderliegenden Zeiten erhaltenen Werte. Wenn jedoch die Amplitude an demselben Gefässe innerhalb kürzerer Fristen, von Tagen und Wochen, fortlaufend gemessen wird, so spielen die Fehlerquellen, von denen oben die Rede war, offenbar keine grosse Rolle, die Tonus- und Elastizitätsveränderungen, mit denen man es für gewöhnlich zu tun hat, scheinen die Amplitude nicht wesentlich zu beeinflussen. Denn tatsächlich ergibt die klinische Beobachtung, dass in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle jede Verschlechterung der Zirkulation in einem Kleinerwerden der Amplitude und ander-

seits die Besserung darniederliegender Zirkulation im Wachsen der Amplitude zum Ausdrucke kommt, ebenso wie das Amplitudenfrequenzprodukt sehr häufig ein zutreffendes Mafs der Strömungsgeschwindigkeit darstellt. Ich habe unter allen meinen Fällen nur sehr wenige angetroffen, in denen dieses Verhalten der Amplitudenzahl nicht zutraf. Solche Fälle, in denen ungewöhnliche Tonusschwankungen oder Elastizitätsveränderungen mitspielen dürften, sind offenbar Ausnahmen und im allgemeinen ist die Amplitude tatsächlich als relatives Mafs des Schlagvolumens zu verwerten. Nur muss festgehalten werden, dass wir im Ausnahmefalle nicht zu beurteilen vermögen, dass und warum er zu den Ausnahmen gehört, und deshalb entbehrt dieses Mafs der Zuverlässigkeit.

XLII.

Neuerung zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes.

Von

Dr. **Bruno Fellner jun.** (Franzensbad).

Das grosse, berechtigte Interesse, welches die Messung des systolischen und diastolischen Druckes, die Verbindung von Blutdruck- und Pulsdruckmessung hervorgerufen, hat bereits zur Entdeckung zahlreicher Methoden geführt. — Ich erwähne nur die palpatorische, sphygmographische, oscillatorische und sensatorische. Wenn ich nun diesen Methodenschatz durch eine neue zu bereichern glaube, mag als Entschuldigung hierfür das einfache Instrument gelten, welches ich zur Pulskontrolle empfehle: es ist dies das Stethoskop.

Wenn wir uns an die bekannten Kompressionsgeräusche der Arterien erinnern, liegt wohl auch der Versuch nahe, die akustischen Vorgänge während der Kompression durch die Riva-Rocci'sche Manchette der Arterie abzulauschen.

Legen wir also das Hörrohr an die Cubitalis oder irgend eine stärker pulsierende Stelle in der Nähe derselben, so hören wir in der Regel zuerst gar nichts. Komprimieren wir nun den Oberarm in gewohnter Weise durch die Riva-Rocci'sche Manchette, so tritt bei einem bestimmten Aussendrucke ein deutlicher Gefässton auf, der mit jedem Pulsschlage auch bei weiter steigendem Kompressionsdrucke wiederkehrt und erst bei einem weit höheren Drucke verschwindet. Noch deutlicher sind die Druckgrenzen, während welcher man mit dem Hör-

rohr deutliche, pulsatorische Gefässtöne in der Cubitalis hört, wenn man den Druck in der Manchette von einem höheren Ueberdrucke langsam absinken lässt.

Nun fiel es mir auf, dass die Druckgrenzen, innerhalb deren die Kompression durch die Manchette Gefässtöne erzeugte, den systolischen und diastolischen Druckwerten sehr nahe standen. Sollten wir also vielleicht in der Lage sein, auskultatorisch systolischen und diastolischen Druck zu bestimmen?

Schon Marey erwähnt die „bruits de souffle“, die bei einem bestimmten Drucke auf die Arterie auftreten, bei weiterem Drucke dann verschwinden und bringt den letzteren mit dem arteriellen Blutdrucke in Verbindung. Ein russischer Arzt soll, wie ich nachträglich bei einer privaten Demonstration meines Verfahrens gehört, auskultatorisch Blutdruck messen, doch fehlen mir alle Details darüber. Auch in der mir zugänglichen Literatur fehlt jede Andeutung, dass irgend einem der vielen Autoren, die mit dem Riva-Rocci arbeiteten, das auskultatorische Phänomen aufgefallen wäre. Dabei ist es ebenso einfach wie deutlich, der Umschlag von Ruhe zum Tone und umgekehrt ist äusserst scharf und auch vom Ungeübten sofort zu fixieren. Wie stellt sich nun das auskultatorische Phänomen zu den bisherigen Messungsmethoden? Von den vergleichenden Messungen, bei welchen ich die auskultatorische Methode einer Prüfung unterzog und wobei meist ein anderer Untersucher gleichzeitig und unabhängig, nach einer anderen Methode diastolischen und systolischen Blutdruck bestimmte, fiel besonders der Vergleich mit Recklinghausens neuer Methode, welche mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dozenten Felix Klemperer ermöglicht wurde, befriedigend aus. Sobald die grossen Ausschläge des Tonometers auftraten, erschien auch der pulsatorische Gefässton deutlich; derselbe war während der ganzen Periode der grossen Ausschläge mit jedem Pulsschlage zu hören und verschwand wiederum gleichzeitig mit den grossen Ausschlägen. Bestimmten wir also den systolischen und diastolischen Druck, nach den Druckgrenzen innerhalb welcher der Gefässton vorhanden war, stimmte dies immer gut mit den Druckgrenzen überein, innerhalb deren die grossen Ausschläge des Tonometers auftraten. Die Differenzen waren höchstens minimale. Dieser Parallelismus beider Gefässerscheinungen ist wohl auf eine gemeinschaftliche Basis zurückzuführen.

Ebenso wie in den grossen pulsatorischen Ausschlägen des Tonometers, sehe ich auch in dem pulsatorischen Tone der Arterie einen Ausdruck ihrer starken pulsatorischen Volumschwankungen. Diese treten in der Regel erst dann auf, wenn der Kompressionsdruck den diastolischen Druck erreicht, indem erst dann die Arterie diastolisch ganz zusammenklappt, systolisch durch die einströmende Blutmenge stark erweitert wird. Mit jedem folgenden Pulsschlage strömt nun auch bei steigendem Kompressionsdrucke eine grosse Blutmenge von dem hohen Druckniveau vor der Kompressionsstelle in das niedrige des diastolisch verschlossenen Arterienteiles. Diese durch die diastolische Stenose hervorgerufene grosse Druckdifferenz, resp. die starken Volumschwankungen des Rohres rufen den Gefässton sowohl, wie die grossen Ausschläge des Tonometers hervor, die solange andauern, bis der Kompressionsdruck den systolischen überschreitet und in dem abgesperrten Rohre kein Strom und kein Ton mehr vorhanden ist.

Bei einem viel ausgedehnteren Vergleiche der auskultatorischen mit der palpatorischen Untersuchung fand ich in der Regel den systolischen Druck auskultatorisch 5—10 mm höher, als palpatorisch; den diastolischen gleich oder 5—10 mm nach beiden Richtungen differierend. So fand ich noch so ziemlich übereinstimmende Druckzahlen in der überwiegenden Mehrzahl meiner Fälle.

Bezüglich des diastolischen Druckes müssen natürlich die seltene Fälle von der auskultatorischen Methode ausgeschlossen werden, in welchen die Arterié ohne jede Kompression, spontan tönt. Für diese Fälle — es handelt sich fast ausschliesslich um Fälle mit Insuffizienz der Aortenklappen — ist ja die palpatorische Methode, wie bekannt, am leichtesten durchzuführen.

Sonst würde ich jedoch die auskultatorische Methode der palpatorischen vorziehen, da doch bei letzterer besonders der diastolische Druck allzusehr „Gefühlssache“ ist. Von den übrigen Methoden zeichnet sich die auskultatorische durch die Einfachheit des Instrumentariums: Manchette, gewöhnlicher Manometer, gewöhnliches Hörrohr aus. Die Methode verblüfft durch ihre Deutlichkeit gleich bei der ersten Untersuchung, erfordert also wenig Uebung. Sowohl systolischer wie diastolischer Druck werden durch die Differenzierung von Ruhe und Ton bestimmt. einem jeden Arzte geläufige Beobachtungsweise.

Jedenfalls glaube ich die auskultatorische Blut- und Pulsdruckmessung als Ersatz, resp. Kontrolle aller anderen Methoden empfehlen zu können. Mag es vielleicht im Anfange sonderbar erscheinen, den Blutdruck hören zu wollen, und wird so mancher, der nicht hören will, noch fühlen müssen, so glaube ich doch, dass es der Pulsdruckmessung förderlich sein wird, wenn wir ausser mit Gesicht und Gefühl, nunmehr auch mit dem beim Arzte so geschärften Gehöre an die Arterie heranrücken.

XLIII.

Ueber Blutdruck- und Pulsdruckamplitude des Gesunden.

Von

Dr. **Hesse** (Kissingen).

Gestatten Sie mir, m. H., dass ich Ihnen in aller Kürze die Resultate von Blutdruckuntersuchungen am Gesunden unter verschiedenen Verhältnissen mitteile.

Es liegen über diesen Gegenstand, wie Ihnen bekannt ist, eine sehr grosse Anzahl von Arbeiten vor, die zu den verschiedensten und einander widersprechenden Ergebnissen gekommen sind.

Auf die Arbeiten selbst hier einzugehen, ist natürlich unmöglich; eine gute Zusammenstellung findet sich in dem Buche von Janeway.[1])

Wohl aber möchte ich kurz die Gründe für das Abweichen der Ergebnisse voneinander erörtern.

Sie sind zum Teile instrumenteller Art, insofern die noch bis vor kurzem angewandten Blutdruckapparate nur Annäherungswerte ergaben, vor allem aber nur einen Wert für den maximalen Blutdruck abzulesen gestatteten, ohne Aufschluss über die Verschiedenheiten in dem Verhalten von Minimal- und Maximaldruck oder — was dasselbe ist — von dem Drucke während der Diastole und während der Systole zu geben. Nur der Apparat von Erlanger und dann die Kombination mit der Sphygmographie, wie sie von Janeway, Masing, Sahli und in ähnlicher Weise von Strasburger und Gerhardt geübt wurde, ergaben beide Werte getrennt. Diese Methoden haben sich jedoch in der Praxis Freunde nicht erwerben können. Erst das Tonometer von v. Recklinghausen wird hier Wandel schaffen.

[1]) Janeway, The clinical study of blood-pressure. New York 1904.

Ein zweiter Grund für die Verschiedenheit der Ergebnisse liegt in dem Umstande, dass die Autoren an jeder Versuchsperson nur eine oder einige wenige Messungen gemacht haben, wobei dann jedesmal bei jeder einzelnen Versuchsperson der oft sehr grosse psychische Effekt, der mit der Untersuchung verknüpft ist, die Verwertbarkeit der Messung beeinträchtigte.

Es scheint mir daher, dass die genaue, eingehende Analyse der Blutdruckschwankungen weniger Personen uns zunächst in der physiologischen Erkenntnis weiter bringen müsste, als mehr kursorische Untersuchungen von vielen Personen.

Meine eigenen Versuche habe ich mit dem schon erwähnten, von Recklinghausen konstruierten Apparate angestellt. — Die zur Verwendung kommende oszillatorische Bestimmung ist eine optische Methode und schon aus diesem Grunde genauer als die palpatorische, wie sie bei dem Apparate von Riva-Rocci und ähnlichen allein in Betracht kommt. Das Arbeiten mit diesem Tonometer ist nach einiger Vorübung bequem und einfach und erlaubt mit einer Genauigkeit, die allen billigen Anforderungen genügt, die Ablesung des Maximal- und Minimaldruckes in kürzester Zeit.

Die Kenntnis dieser beiden Grössen ist nun um deswillen von besonderem Werte, weil uns die Differenz derselben, die Pulsamplitude, ein wenigstens annäherndes Maſs des Schlagvolumens gibt. Das Schlagvolumen aber, multipliziert mit der Schlagzahl, gibt uns das Sekundenvolum. Erst aus diesem und dem Blutdrucke lässt sich die wirklich geleistete Herzarbeit berechnen.

Meine sämtlichen, recht zahlreichen Untersuchungen wurden an nur zwei Personen ausgeführt, bei denen wegen der sehr häufigen Wiederholung der Blutdruckbestimmungen von psychischer Erregung keine Rede mehr sein konnte. Auch waren beide Personen von durchaus ruhigem, in keiner Weise neurasthenischem Temperamente und selbstredend körperlich völlig gesund.

Ehe ich zur Mitteilung meiner Ergebnisse übergehe, muss ich noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass alle mit dem Recklinghausen'schen Tonometer gefundenen Zahlen Druckhöhen in Zentimeter Wasser darstellen und zum Vergleiche mit den Ergebnissen anderer Apparate erst der Umrechnung in Millimeter Hg bedürfen. Warum v. Recklinghausen zu dieser neuen Maſseinheit übergegangen, dafür

gibt er in seinen Arbeiten überzeugende Gründe an. Jedem Tonometer liegt eine Tabelle bei, aus der die äquivalenten Werte ohne weiteres abzulesen sind.

Tabelle I bezieht sich auf meine Versuchsperson I, eine 40jährige Frau. Die Zahlen der Tabelle stellen die arithmetischen Mittelwerte von an jeweils verschiedenen Tagen ausgeführten Kontrolluntersuchungen dar. Im Bette vor dem Aufstehen wurde z. B. an 15 Tagen, nach dem Ankleiden nüchtern an 9 Tagen untersucht. Die Tagesergebnisse sind ohne Auswahl verwertet worden. So hoffe ich gelegentliche Ablesungsfehler kompensiert zu haben.

Tabelle I. Tagesverlauf.

		Mittel aus ? Versuchen	Puls-freq. n	Blutdruck-oszillatorisch max.	min.	Amplitude	Produkt A . n
Versuchsperson I, 40jährige Frau.	morgens vor dem Aufstehen	15	61	138	63	75	4575
	nach dem Ankleiden	9	61,5	142	77	65	3997
	nach dem Frühstück	7	71	145	76,5	68,5	4863
	vor dem Mittagessen	12	65,5	144,5	76	68,5	4487
	nach dem Mittagessen	10	68,3	151,7	79,2	72,5	4952

Sie ersehen aus der Tabelle, dass sowohl der Maximal- wie der Minimaldruck vor dem Aufstehen am niedrigsten sind, dass beide nach dem Ankleiden in die Höhe gegangen sind, dass das Frühstück, welches keinen Kaffee oder andere Excitantien enthielt, eine weitere Steigerung des Maximaldruckes gebracht hat, dass die Drucke sich bis unmittelbar vor dem Mittagessen bei mäfsiger Bewegung gleich hoch halten, um dann unmittelbar nach dem Mittagessen ihre höchsten Werte zu erreichen. Mit all' diesem habe ich Ihnen nichts Neues mitgeteilt, denn dass Bewegnng und Nahrungsaufnahme den Blutdruck erhöhen, ist schon lange bewiesen; sie stellen beide erhöhte Anforderungen an das Herz. — Betrachten Sie nun diejenige Rubrik der Tabelle, in der ich die Differenzen zwischen Maximal- und Minimaldruck, die sogenannte Amplitude oder den Pulsdruck verzeichnet habe, so finden Sie die höchste Ziffer morgens vor dem Aufstehen. Dementsprechend ist auch das Produkt aus Frequenz und Amplitude ein relativ hohes, ganz beträchtlich höher als das nach dem Aufstehen gefundene.

Das Herz, dass im Liegen weniger häufig schlägt und damit weniger zu leisten scheint, leistet in Wirklichkeit nicht weniger, denn es befördert dafür bei jedem Schlage umsomehr Blut in die Arterien.

Vielleicht liegt in dieser verhältnismäſsigen Grösse des Schlagvolumens ausser in anderen, hier nicht näher zu erörternden Momenten eine Erklärung für die Tatsache der Pathologie, dass Herzen, die am Tage bei mäſsiger Arbeit suffizient sind, im Liegen oft insuffizient werden, dass das kardiale Asthma mit Vorliebe im Liegen auftritt. Ist es doch denkbar, dass seltenere, dafür aber umso ergiebigere Kontraktionen den Herzmuskel mehr ermüden, als häufigere aber weniger fördernde Systolen. Auch ein Arm ermüdet unter Umständen mehr, wenn er 5 × 20 Pfd. als wenn er 10 × 10 Pfd. heben soll.

Dass durch die Horizontallage bei Sinken des mittleren Blutdruckes ein gleichzeitiges Ansteigen der Amplitude statt hat, zeigt auch deutlich die Tabelle II.

Tabelle II. Einfluss der Liegelage.

		Freq. n	Blutdruck oszillatorisch max.	Blutdruck oszillatorisch min.	Amplitude	A . n
Versuchsperson I, 40jährige Frau. 11. III. 07, 12—1.	im Sitzen nach etwas spazieren gehen	64	150	76	74	4736
	nach 20 Minuten flach liegen	56	150	70	80	4480
	nach 35 Minuten liegen	56	148	66	82	4592
	nach 50 Minuten liegen	56	148	62	86	4816
Mann 28 Jahre 18. II. 07, 12—1 Uhr	im Sitzen nach gehen	64	168	88	80	5120
	nach 10 Minuten flach liegen	62	162	72	90	5580
	nach 25 Minuten liegen	61	162	76	86	5246
	nach 40 Minuten liegen	60	162	72	90	5400

Bei beiden Versuchspersonen hat das Liegen den diastolischen Druck mehr herabgedrückt als den systolischen.

Erlanger und Hooker sind mittelst des Tachygraphen zum gleichen Resultate gekommen.

Werfen Sie noch einmal einen Blick auf die erste Tabelle, so sehen Sie, dass auch reichliche Nahrungsaufnahme die Pulsamplitude erhöht, doch erreicht sie nicht die Höhe der nach der Nachtruhe gemessenen und die Vergrösserung kommt dadurch zustande, dass der

systolische Druck mehr angestiegen ist als der diastolische. Da Nahrungsaufnahme gleichzeitig die Pulsfrequenz erhöht, also erst recht das Produkt aus Amplitude und Frequenz, so ist die durch sie bewirkte Mehrarbeit des Herzens offensichtlich. Auch grössere Mengen indifferenter Getränke, wie 1 Liter Wasser oder 1 Liter Milch haben die gleiche Wirkung. In dieser Mehrarbeit dürfte zum grossen Teile die Erklärung dafür liegen, dass Herzleidende nach Essen oder Trinken eine Steigerung ihrer Beschwerden empfinden, hierin jedenfalls mehr als in dem so oft als Grund angeführten Höhersteigen des Zwerchfelles, das de facto durch Anfüllung des Magens wohl nur selten hervorgerufen werden dürfte, da der gefüllte Magen viel leichter nach unten und, unter Vortreibung der Bauchwand, nach vorne ausweichen kann, als durch Hebung des widerstandsfähigen Zwerchfelles nach oben.

Hierzu wäre eine Füllung nicht nur des Magens, sondern auch des Darmes ad maximum, wie etwa bei Meteorismus, nötig.

Ich gehe nun über zu einer kurzen Besprechung des Einflusses, den Körperbewegung in ihren verschiedenen Abstufungen auf den Blutdruck des Gesunden ausübt. Grade über diesen Punkt differieren die Angaben der Autoren gewaltig. Das Ergebnis der bisherigen Arbeiten fasst Janeway dahin zusammen, dass die Blutdruckerhöhung im allgemeinen der Grösse der geleisteten Arbeit und besonders der willkürlichen Anstrengung dabei proportional ist. Der systolische Druck werde deutlicher beeinflusst als der mittlere Blutdruck, der diastolische Druck dagegen weniger deutlich. Uebersteigt die geleistete Arbeit die Reservekraft des Herzens, so schlägt die Blutdruckerhöhung in Blutdruckerniedrigung um. Langfortgesetzte Anstrengung bewirke gewöhnlich Druckabfall.

Meine eigenen Versuche, die Sie auf den Tabellen III, IV u. V durch Beispiele erläutert finden, haben Folgendes ergeben:

Schon das Aufrechtstehen, das mit mehr Muskelanstrengung verknüpft ist als das Sitzen, beeinflusst ausser Pulsfrequenz auch merkbar und stets gleichsinnig den Blutdruck und die Pulsamplitude.

Die Frequenz nimmt in meinen Beispielen (Tab. III) um durchschnittlich 8 pro Minute zu, der systolische Druck steigt weniger als der diastolische, wodurch die Amplitude des Pulses eine kleinere wird. Das Amplitudenfrequenzprodukt ist entsprechend der geringen Mehrarbeit mäfsig erhöht.

Tabelle III. Einfluss des Aufrechtstehens.

			Frequenz n	Blutdruck max.	Blutdruck min.	Ampli-tude	A . n
Person I	im Sitzen	13. III.	64	148	78	70	4480
	im Stehen	1 p. m.	72	150	87	63	4536
„ I	im Sitzen	16. III.	68	142	70	72	4896
	im Stehen	3 p. m.	76	152	86	66	5016
„ II	im Sitzen	21. III.	60	182	81	101	6060
	im Stehen	12.30	68	190	98	92	6256

Lassen wir die Versuchsperson kurze aber sehr energische Anstrengungen machen, wie 2—3 Minuten langes Treppenlaufen, so steigt mit dem Puls auch der Druck (Tab. IV) gewaltig an und zwar jetzt

Tabelle IV. Einfluss kurzer energischer Bewegung.

		Frequenz n	Blutdruck max.	Blutdruck min.	Ampli-tude	A . n
Person I 18. III. 07 11. a. m.	im Sitzen	68	140	72	68	4624
	nach Treppenlaufen, im Sitzen	132	196	94	102	13464
Person I 13. III. 07 12. 30 p. m.	im Sitzen	64	148	78	70	4480
	nach Treppenlaufen, im Sitzen	ca. 120	190	90	100	ca. 12000
Person II 21. III. 07 1 Uhr	im Sitzen	60	182	81	101	
	nach kurzem schnellem Laufe bergauf und ab	?	226	100	126	

der systolische Druck mehr als der diastolische, wodurch der mittlere Blutdruck bedeutend höher und die Amplitude grösser wird. Es kommt so zu einer sehr grossen Steigerung des Sekundenvolumens. Ausserordentlich schnell aber kehren beim gesunden Menschen alle Zahlen zum Normalen zurück, sodass man sich mit der Messung in diesem Versuch sehr beeilen muss. Nicht immer reicht die Zeit, um Pulsfrequenz und Blutdruck im Maximalen zu bestimmen.

Dehnen wir nun eine anstrengende Körperleistung länger aus — ich untersuchte nach 1—1½ stündigem Tennis- oder Hockeyspiel — so hat sich der Puls auf eine über dem Normalen liegende Frequenz eingestellt, ohne die nach Treppenlaufen gezählte zu erreichen; der

systolische Druck ist wenig, der diastolische verhältnismäſsig mehr gestiegen, sodass bei erhöhtem mittlerem Drucke die Amplitude derjenigen in der Ruhe gleich oder sogar kleiner ist. Das Amplitudenfrequenzprodukt jedoch und damit die Herzarbeit sind gestiegen.

Nach noch längeren Anstrengungen endlich, wie nach vielstündigem Marsche im Gebirge, fand ich bei wenig erhöhter Frequenz den systolischen Druck mäſsig, den diastolischen stark in die Höhe getrieben, sodass eine stark subnormale Pulsamplitude und ein niedriges Amplitudenfrequenzprodukt zustande kommt.

Dürfen wir nun in diesem Falle auf eine verminderte Herzarbeit schliessen? Das wäre jedenfalls ein Trugschluss, denn es tritt bei starker andauernder Muskeltätigkeit ein neues Moment hinzu, das wir bisher ausser acht lassen konnten; das ist die Weitbarkeit oder relative Inhaltszunahme des arteriellen Systemes, die ihrerseits die Amplitude herabsetzt, ohne dass das vom Herzen geförderte Schlagvolum vermindert ist, und die sogar eine tatsächlich vorhandene Erhöhung des Schlagvolumens verdecken kann.

In Wirklichkeit sprach denn auch in unserem Falle nichts für ein Erlahmen der Herzkraft; der Puls war kräftig und mäſsig frequent und jegliches Zeichen von Insufficienz fehlte.

Schliesslich müsste — wenigstens theoretisch — auch mal der Zeitpunkt eintreten, wo das gesunde Herz erlahmt. Gewöhnlich wird das allgemeine Ermüdungsgefühl schützend vorher eintreten.

Tabelle V. Einfluss längerer körperlicher Anstrengung.

Person I		Frequenz n	Blutdruck max.	Blutdruck min.	Amplitude	A . n
23. II.	1 Stunde Hockeyspiel . .	96	152	92	60	5760
15. III.	$1^1/_2$ Stunden Tennisspiel . .	90	166	88	78	7020
21. II.	9 stündiger Marsch in den Bergen	80	150	98	52	4160

Diskussion.

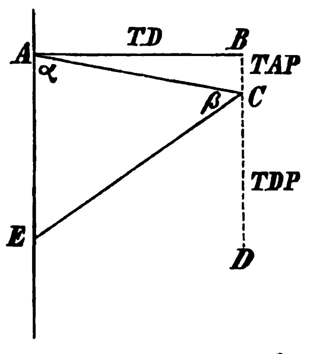
Herr W. Janowski (Warschau):

Gelegentlich der letzten Vorträge wollte ich auf zwei Umstände aufmerksam machen.

1. Die soeben von Herrn Fellner vorgetragene auskultative Methode der Pulsdruckuntersuchungen ist mir seit über einem Jahre bekannt. Sie wurde nämlich am Ende 1905 von Korotkow (Petersburg) vorgeschlagen und auf experimentellen Daten begründet und dann von Krylow (Petersburg) angewandt. Man auskultiert bei diesem Korotkow'schen Verfahren mittelst eines Phonendoskopes. Macht man in der Riva-Roccische Manschette einen Überdruck und lässt das Quecksilber langsam fallen, so hört man bei gewissem Quecksilberstande zuerst einen Ton, und das entspricht dem systolischen Blutdrucke; fällt das Quecksilber langsam weiter, so hört man einen Ton mit lautem Geräusche; dann folgt ein lauter, ganz reiner Ton; dann kommt ein dumpfer Ton, der allmählich verschwindet, bis endlich völlige Ruhe eintritt. Letzterer Moment entspricht dem diastolischen Blutdrucke. In meiner Abteilung (Warschau) wird diese Methode der Pulsdruckuntersuchung seit acht Monaten gebraucht und von W. Ettinger, Assistenten der Abteilung, speziell verfolgt, indem entsprechende Daten immer mit dem Verfahren nach Sahli, Strasburger oder nach beiden zusammen verglichen werden. Es hat sich daraus bis jetzt erwiesen (230 Untersuchungen), dass in der Tat der erste Ton dem systolischen Drucke und die Ruhe dem diastolischen Drucke entspricht. Dabei sind aber die Differenzen im Vergleiche mit den oben erwähnten Methoden oft ziemlich und bisweilen viel grösser, als es jetzt Herr Fellner gesagt hat: man bekommt bisweilen die Differenzen (in plus für systolischen und in minus für den diastolischen) bis 30 mm und darüber. Ueber die Details bei einigen Krankheitszuständen und über etwaige Widersprüche wird Herr W. Ettinger berichten. Jedenfalls scheint mir die auskultative Methode der Pulsdruckuntersuchung die leichteste und empfindlichste zu sein.

2. Was weiter alle anderen Vorträge über Blutdruckuntersuchung betrifft, so möchte ich, als ihre Ergänzung, eine kleine Idee geben. Es werden bis jetzt nur die Veränderungen in der Grösse des Pulses studiert; es handelt sich also bis jetzt sozusagen um Bestimmungen der Pulsquantität in verschiedenen Zuständen. Es ist aber wichtig eine Methode zu besitzen, die auch die Pulsqualität, speziell die Pulscelerität oder Tardität zu analysieren, eventuell zu vergleichen erlaubt. Ein gewisser Begriff in dieser Hinsicht wird schon von dem Sahli'schen absoluten Sphygmogramme gegeben, wenn man aufmerksam an einer entsprechenden Kurve das PD und die Zeit der An- und Absteigung des Pulses studiert. Es können aber dabei etwaige Missverständnisse nicht vermieden werden, wie ich es in einer zur Zeit im Drucke in der Zeitschr. f. klin. Medizin sich befindenden Arbeit angebe. Ausserdem kann bei der Anwendung der absoluten Sphygmogramme keine Idee über die Norm der Pulscelerität gewonnen werden. Ich schlage also folgende Methode der Analysierung der Puls-

qualität, resp. des Gradesseiner Celerität vor. Zeichnet man für die entsprechende Pulskurve ein absolutes Sphygmogramm, so kann man sich leicht überzeugen (Fig. 1), dass die Pulscelerität in jedem Falle nur von trigonometrischen Funktionen der Winkel α und β abhängt, und zwar von $tg\,\alpha$ und von $tg\,\beta$. Die Pulscelerität ist nämlich proportionell der $tg\,\alpha$ und umgekehrt proportionell der $tg\,\beta$; also Coëfficient der Pulscelerität $CCP = \frac{tg\,\alpha}{tg\,\beta}$.



Macht man entsprechende elementare Berechnungen, so bekommt man am Ende eine Formel

$$CCP = \frac{PD^2 - TAP \,.\, TDP}{TAP \,.\, (TAP + TDP)}$$

Ist z. B. $Ps = 31$ mm, und $TAP = 0{,}08$ Sek. $= 4$ mm, bei $TDP = 0{,}75$ Sek. $= 37{,}5$ mm, so bekommt man $CCP = \frac{31^2 - 4 \,.\, 37{,}5}{4 \,.\, 41{,}5} = 4{,}9$.

Mittelst dieser Formel habe ich zuerst die Norm der Pulsceleritätsschwankungen berechnet, wobei sich auf Grund 54 entsprechender Kurven erwiesen hat, dass das CCP für normale Pulse zwischen 1,2 und 13 schwanken kann. Die bedeutende Grösse der Schwankungen der Norm hängt davon ab, dass in der Formel sich das PD^2 befindet; sie ist also sehr bequem, da sie die leichten Schwankungen der Pulscelerität bald sehr hervorragend zu bemerken erlaubt.

Mittelst dieser Formel habe ich mich weiter überzeugen können, dass bei Aorteninsufficienz das CCP speziell gross ist, wo es nicht nur 100, sondern auch 200—400 überschreiten kann. Dann konnte ich mit CCP leicht und rasch beweisen, dass in zirka 35 % der subdikroten Pulse die Celerität erheblich vergrössert ist (CCP = 16 — 40); dass dies bei dikroten Pulsen in zirka 50 % Fällen in noch höherem Grade stattfindet (CCP = 17 bis 90); und dass die anscheinend »langsamen« Pulse (P. tardus) oft in der Tat schnell sind (CCP = 16, 17, 22, 35 und selbst 68,8). Eine wirkliche Pulstardität, d. h. Verkleinerung der CCP unter die Norm, kommt selten vor. Ich habe bis jetzt zirka 400 Pulskurven in dieser Weise analysiert und glaube, dass dabei unter Umständen interessante Daten zu bekommen sind. So scheinen z. B. die heute erhobenen etwaigen Widersprüche in der Berechnung von $PD \times P$ in einzelnen Fällen sich erklären zu lassen, wenn man dabei auch die Pulscelerität berücksicht. Denn die Herzleistung muss ja bei demselben $PD \times P$ ganz verschieden sein, wenn die entsprechende ganz gleiche Pulsgrösse, also das PD, in ganz verschiedenen Bruchteilen der Sekunde erlangt wird, was bald einen erheblichen Einfluss auf die Grösse des CCP hat, wie ich dies ausführlicher in meiner schon erwähnten Arbeit angebe.

Anmerkung bei der Korrektur. Ich habe jetzt die Methode der Berechnung vereinfacht, sodass man nicht mehr mit so grossen Zahlen zu tun hat, verweise aber in dieser Hinsicht auf das Original.

Herr Gräupner (Nauheim):

Meine Herren! Der Physiologe Hürthle hat anlässlich der Naturforscherversammlung in Breslau (1904) in seinem Vortrage: »Stand und Probleme der Blutbewegung« Folgendes ausgeführt: Wir dürfen von einer »physiologischen Zirkulationsdynamik« nur dann sprechen, wenn es uns gelingt, physikalische Relationen 1. zwischen Triebkraft des Herzmuskels, 2. zwischen dem Widerstande im Gefässsysteme und 3. zwischen der Schnelligkeit, mit welcher das Blut zirkuliert, aufzufinden. Nun betonte Hürthle in seinem Vortrage, dass es auch beim Menschen gelingen muss, diese drei Faktoren der Kreislaufsarbeit und deren gegenseitige Abhängigkeit festzustellen, auch wenn wir beim Menschen keine Messinstrumente in die Arterien einführen können. — Hürthle hält dies Problem beim Menschen deshalb für lösbar, weil wir die Schwankungen des Aortendruckes annähernd bestimmen können und weil wir gleichzeitig auch die pulsatorischen Schwankungen in der Art. brachialis (= Pulsdruck) bestimmen können. Die Höhe des Aortendruckes ist zunächst abhängig vom Maſse der »Triebkraft« und vom Maſse des »Widerstandes«. Der Widerstand setzt sich zusammen aus der anatomischen Länge und Enge der Gefässe usw. und aus dem Maſse der Gefässinnervation (= Gefässwiderstand). Anderseits seien zwischen den Schwankungen des Aortendruckes und den Schwankungen des Pulsdruckes quantitativ proportionale Beziehungen vorhanden. Steigt die Triebkraft an, so muss auch der Pulsdruck ansteigen (scl. bei gleichem Widerstande!). Deshalb müsse es beim Menschen möglich sein, über das Maſs der »Triebkraft«, über das Maſs des »Widerstandes«, über »Schnelligkeit« zu urteilen. Hürthle betont, dass beim Menschen ev. neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Herzgefässsfunktion bei methodischen Untersuchungen sich ergeben könnten!

Nun, meine Herren! Ich beschäftige mich seit vielen Jahren mit der Aufgabe, die Grösse der Herzfunktion beim Menschen objektiv und quantitativ bestimmen zu können. Meine Untersuchungen sind gänzlich unabhängig von Hürthles Lehren und Voraussetzungen durchgeführt worden. Der Vortrag Hürthles ist mir erst in den jüngsten Monaten bekannt geworden. — Bei meinen Untersuchungen ergab sich zunächst, dass wir bereits vermittelst des Aortendruckes, den wir beim Menschen nach Beendigung bezüglicher Arbeitsleistung mit einer gewissen Exaktheit bestimmen können, über »Triebkraft« und »Widerstandsänderungen« im Gefässsysteme urteilen können. Es zeigt der Blutdruck nach Beendigung der Arbeit gewisse Schwankungen, die eine gesetzmäſsige Regulierung erkennen lassen. Es sind nämlich zwischen dem Maſse der Herzarbeit und dem Maſse der Gefässinnervation reciproque Beziehungen vorhanden, in dem Sinne, dass, wenn die Herzkraft ansteigt, dass alsdann das Maſs der Gefässarbeit fällt; anderseits: sinkt die Herzkraft, so steigt das Maſs der Gefässarbeit an. Diese reciproquen Beziehungen drücken sich in Kurvenformen aus; diese Kurvenformen sind von mir S. 555 gezeichnet. — Auf Grund dieser Regulierung des Aortendruckes können wir beim Menschen erkennen, ob unter gleichen klinischen Untersuchungsbedingungen die »Triebkraft« an-

steigt und der »Widerstand« fällt — oder ob das umgekehrte Verhalten stattfindet. — Ferner zeigen die Kurven, dass die Regulierungsschwankungen sich desto eher ausgleichen, je grösser die Triebkraft ist. — Es ist also eine physikalische Relation vorhanden zwischen »Triebkraft«, »Widerstandsänderungen« und Schnelligkeit, mit welcher sich diese Widerstandsänderungen »ausgleichen«.

Soweit zunächst meine eigenen Untersuchungen. — Nun lehrt uns Hürthle, wie oben gezeigt, dass zwischen der Höhe des Aortendruckes und der Höhe der Pulsdruckschwankungen quantitativ-proportionale Beziehungen bezüglich der Blutfüllung (Schlagvolumen und Stromvolumen) vorhanden sind. — Demgemäfs ergibt sich die Notwendigkeit, um über die Grösse des Stromvolumens zu urteilen, den Pulsdruck und den Aortendruck möglichst gleichzeitig zu bestimmen. Nunmehr ergibt sich, dass wir die Grösse des Stromvolumens annähernd durch die Anzahl der mm. Hg. ausdrücken können, — wir finden je nachdem 2—26 mm. Druckunterschiede. Bei schwacher Herztätigkeit finden 2—3 mm. Hg., — bei kräftigster Herztätigkeit finden wir 26—28 mm. Hg. (scl. nach dosierter Arbeitsleistung). Bessert sich die Herzfunktion, so steigt der Pulsdruck als solcher quantitativ, — gleichzeitig steigt der Aortendruck! und umgekehrt.

Das Verhältnis des Pulsdruckes zum Aortendrucke bezeichnen wir als »Blutdruckquotienten« (Strasburger).

Wir wollen nun festhalten, dass nach jeder grösseren Körperarbeit Pulsdruck und Aortendruck angestiegen, gefallen oder gleich hoch sein können, — dass jedoch ev. die gesunkenen Werte des Pulsdruckes und des Aortendruckes nach Beendigung der Arbeitsleistung wieder ansteigen müssen. Es gilt nun folgende physikalische Relation zwischen »Triebkraft«, »Blutdruckkoëffizienten«, »Widerstandsänderung« und »Schnelligkeit«:

1. Je grösser die Triebkraft, desto geringer die Widerstandsänderungen, desto höher der Pulsdruck und desto rascher stellt sich ein quantitativ hoher Quotient ein.
2. Je schwächer die Triebkraft, desto grösser die Widerstandsänderungen, desto niedriger der Pulsdruck, desto geringer der Quotient und desto langsamer steigt der Quotient an.

Auf Grund dieser Relation führe ich die Funktionsprüfung des Herzmuskels aus. Auf Grund dieser Relation können wir in der Tat die Grösse der Herzfunktion bestimmen. Darum behaupte ich, dass wir nunmehr von einer quantitativen Prüfung der Herzfunktion reden dürfen.

Nun hat gestern Herr Klemperer die von mir aufgestellte Untersuchungsmethode angegriffen. Was haben denn die Ausführungen Klemperers mit der hier entwickelten Methode zu tun? Dass die Psyche einen Einfluss auf die Grösse der Gefässspannung ausübt, ist bekannt; dass die Innervation als solche die Herzgefässarbeit im höchsten Mafse beherrscht, wissen natürlich alle Physiologen, welche die Blutdruckschwankungen benutzen, um die Abhängigkeit der Kreislaufsarbeit von mechanischen Bedingungen nachzuweisen. — Jeder Innervationseinfluss,

jede psychische Erregung variiert zwar »Triebkraft« und »Widerstand«; jedoch von diesen beiden Faktoren hängt erst der dritte Faktor: »Grösse des Quotienten« und »Schnelligkeit« ab. — Das ist der springende Punkt.

Mit wenigen Worten will ich die Frage erörtern; wie wir das Mafs der Leistungsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels und anderseits die Ermüdung des Herzmuskels bestimmen.

Wir lassen mit bestimmten Muskelgruppen ein bestimmtes Arbeitsmafs innerhalb einer bestimmten Zeitdauer rythmisch arbeiten! Wir stellen fest, welche Widerstandsänderungen eintreten, wie gross Pulsdruck und Quotient sind und wie hoch und wie rasch letzterer sich einstellt.

Wir lassen alsdann dieselbe Arbeit von neuem leisten und bestimmen, ob Schnelligkeit und Quotient wächst — tritt dies ein, so sprechen wir von »Anpassungsfähigkeit« für das Mafs der geleisteten Arbeit.

Alsdann lassen wir unter absolut gleichen Bedingungen ein höheres Arbeitsmafs leisten und bestimmen wiederum Schnelligkeit und Höhe der Quotienten usw.

Stellen wir fest, dass der Quotient sinkt und dass die Schnelligkeit fällt, so sprechen wir von »Ermüdung«. — Tritt Ermüdung ein, so muss der Herzmuskel im passiven Sinne dilatirt sein!

Auf Grund dieser Feststellungen, wie gross das Arbeitsmafs ist, wie gross oder wie klein der Quotient ist, wie rasch der Quotient ansteigt, bei welchem Arbeitsmafse der Quotient fällt, — spreche ich von der Methode der quantitativen Prüfung der Herzfunktion.

Herr Volhard (Dortmund):

Der Recklinghausen'sche Apparat ist sehr schön, aber leider auch sehr teuer. Recklinghausen hat angegeben, man könne mit dem Quecksilbermanometer nicht die Blutdruckmessung machen, weil das Quecksilber zu träge den Blutdruckschwankungen folge. Das liegt aber nicht an der Trägheit des Quecksilbers, sondern an dem Luftquantum, das man in dem Manometer und im Gummigebläse hat, und es gelingt ganz einfach, die oszillatorische Methode auch beim Quecksilbermanometer anzuwenden, wenn man ein Manometer mit möglichst geringem Luftquantum benutzt und die Pumpe durch ein Ventil oder eine Klemme abschliesst. Sahli hat schon ein transportables Manometer angegeben, das diesen Forderungen genügt. Ich wollte für diesen Zweck aber nicht ein zweischenkliges, sondern ein einschenkliges haben, um das Schaukeln des Quecksilbers zu vermeiden und ich habe mir ein ganz einfaches Taschenmanometer machen lassen, welches durch einen Hahn verschliessbar ist und in welchem sich ganz wenig Luft über dem Quecksilber befindet.

Es lässt sich gewiss auch noch einfacher herstellen; ich wollte nur auch bei der Gelegenheit ein transportables Manometer haben. Man kann dann mit Leichtigkeit die oszillatorische Messung mit dem Quecksilbermanometer machen. Aber die Hauptsache ist: Wenig Luft und Verschliessung des Gebläses.

Vielleicht darf ich noch eins bemerken: Bei der Diskussion über den diastolischen Blutdruck ist mir aufgefallen, dass so wenig Rücksicht genommen wird auf den Einfluss der Frequenz auf den diastolischen Blutdruck, denn der ist doch ganz erheblich und endlich ist mir aufgefallen, dass mit dem Recklinghausen'schen Apparate der diastolische Blutdruck wesentlich niedriger gefunden wird als bei der Strasburger'schen Palpationsmethode.

Herr Strasburger (Bonn):

Meine Herren! Was die Methode der Messungen betrifft, so würde ich es sicher als Erster begrüssen, wenn eine einfachere, leichter ausführbare gefunden würde, als wie durch die Palpation, denn ich habe immer betont, dass dieselbe in manchen Fällen nicht gelingt. Nun ist der Apparat von Recklinghausen zweifellos sehr schön und erleichtert die Messung sehr wesentlich. Es ist nur die Frage, ob das, was wir da als diastolischen Blutdruck finden, wirklich der diastolische Blutdruck ist. Bei der Methode, wie sie von Sahli, von mir und Anderen angegeben worden ist, liegt die Sache theoretisch relativ einfach, denn ich glaube, dass man hier kaum mehr daran zweifeln kann, dass wenn korrekt gemessen wird, es sich wirklich um den diastolischen Druck handelt. Mit der oszillatorischen Methode liegt die Sache aber doch unendlich viel komplizierter, und in den Recklinghausen'schen Ausführungen vermisse ich vor allem noch, dass die Elastizität der Arterien nicht die Rolle spielt, die ihr wohl zukommt. Gerade meine Elastizitätsmessungen an der Aorta haben mir gezeigt, dass hier noch Manches zu berücksichtigen bleibt. Es handelt sich nicht um ein einfaches Auf- und Zuklappen der Arterie, sondern das Gefäss ist auf dem hier in Betracht kommenden niederen Blutdrucke so dehnbar, dass dies für die Volumenschwankungen in der Manschette des Tonometers mit berücksichtigt werden muss. Ich kann das nicht ausführlich hier begründen, sondern glaube nur, dass die diastolischen Werte, die wir mit Recklinghausen finden, zu tief sind. Sie werden vielleicht 15—20 mm tiefer sein, als der wirkliche diastolische Druck liegt. Das wäre ja vielleicht nicht so schlimm, und würde dadurch ausgeglichen, dass die Methode sehr viel handlicher, und leichter zu verwenden ist. Darüber müssen weitere Untersuchungen Aufschluss geben, ob die Differenzen immer dieselben bleiben oder sehr wesentlich wechseln. Sollte das letztere nicht der Fall sein, so würde ich sicher in dem Recklinghausen'schen Apparate eine ganz wesentliche Bereicherung der Untersuchungsmethoden erblicken.

Was die peripheren Einflüsse betrifft, so glaube ich auch, dass durch sie die Blutdruckmessungen beeinflusst werden können, aber wohl schwerlich in dem Maſse, wie es von verschiedenen Seiten in letzter Zeit hervorgehoben ist. Wir müssen doch immer bedenken, dass das, was wir messen, im Prinzipe das ist, was in dem Zentrum, in dem Windkessel der Aorta, vorgeht und von dort fortgepflanzt wird; und wenn ich aus diesen Druckschwankungen Schlüsse auf das Volumen gezogen habe, also auf die Menge des Blutes, welche in der Zeiteinheit fliesst, so gilt das

doch natürlich nur für die Aorta, aber bereits von der nächsten Abzweigung ab gilt es nicht mehr. Denn es ist ja den Physiologen bekannt, dass sich die Verhältnisse bei Verzweigungen im Strömungsgebiete in unberechenbarer Weise verändern. Die Druckwelle geht unbehindert und unverändert weiter, während die Geschwindigkeit des Blutes in einer peripheren Arterie sich ganz anders verhält, und wenn man bei physiologischen Deduktionen vor allem von der Geschwindigkeit des Blutes in der Brachialarterie ausgeht, so glaube ich, können wir leicht auf den Holzweg geraten, denn ihr Verhalten ist viel weniger durchsichtig als das des Druckes, den wir messen.

Dann noch ein kurzes Wort über die Benennung. Ich hatte den Ausdruck »Pulsdruck« vorgeschlagen. Man kann natürlich auch stattdessen »Pulsamplitude« sagen; das ist ja im wesentlichen gleichgültig. Aber Pulsdruck ist ein kurzes, deutsches und wie ich glaube, ganz gutes Wort. Es ist wohl sachlich nichts gegen dasselbe einzuwenden, und es ist doch Usus, dass die Worte beibehalten werden, die von denen, die sich mit der Sache zunächst einmal ausführlicher beschäftigt haben, eingeführt wurden, falls nicht sachliche Gründe direkt dagegen sprechen. Ich sehe nun nicht ein, weshalb man dieses Wort nicht ebenso gut wählen sollte, wie ein anderes.

Herr Otfried Müller (Tübingen):

Meine Herren: Noch zwei Worte über die praktische Brauchbarkeit der mit dem Blutdruckquotienten von Strasburger gefundenen Werte. Der Blutdruckquotient sagt uns einmal etwas aus über Veränderungen des Schlagvolumens und zweitens über Veränderungen der peripheren Gefässe. Die Veränderungen des Schlagvolumens können wir wenigstens annähernd mit dem Tachographen untersuchen, die Veränderungen der peripheren Gefässe mit dem Plethysmographen. Ich habe diese Methoden sehr eingehend angewandt und habe die Werte, die Strasburger mit seinem Blutdruckquotienten gefunden hat, bei kalten und warmen Bädern und bei kohlensäurehaltigen Soolbädern nachgeprüft, und da hat sich gezeigt, dass in den meisten Fällen die plethysmographisch und tachographisch erhaltenen Resultate mit den Veränderungen stimmen, die Strasburger findet.

Herr F. Klemperer (Berlin):

Was den Einfluss der Psyche bei der Arbeit anlangt, von dem ich sprach, so gibt Herr Kollege Gräupner ihn zu, meint aber, man sollte ihn abtrennen, der Einfluss der Arbeit bestehe daneben sicherlich auch. Nun, daran ist ja kein Zweifel. Nur ist die Trennung im einzelnen Falle nicht möglich. Wir können wohl, wenn wir einen Patienten, einen und denselben ruhigen Menschen, unter gleichmäſsigen Verhältnissen arbeiten lassen eine gewisse Regel im Verhalten des Blutdruckes finden, aber wenn einmal etwas abweicht von dieser Regel, so kann ich nie ausschliessen, dass psychische Faktoren mitgewirkt haben, dass der Mensch an dem Tage anders gestimmt war, dass interkurrent eine Empfindung durch ihn hindurch-

ging und den Blutdruck änderte oder ähnlich, und ich kann darum aus der Abweichung keinen Schluss ziehen auf ein pathologisches Verhalten der Gefässe oder gar des Herzens. Herr Gräupner sprach dann von den physikalischen Relationen; ich konnte ihm da nicht mehr folgen. Ich kann nur sagen, ich habe monatelang die Gräupner'schen Kurven gesucht, nicht nur vorurteilsfrei, sondern wirklich mit heissem Bemühen. Denn wir wollen uns doch klar werden: was hätten wir alles, wenn Gräupner mit seiner Methode Recht hätte; wir wären ja am Ziele unserer Wünsche; wir könnten das ganze Herz erkennen in seiner rechtsseitigen, in seiner linksseitigen Leistungsfähigkeit usw. Leider aber stimmt es nicht. Ich habe jede dieser Kurven beim Gesunden und jede dieser Kurven beim Kranken gefunden. Mehr kann ich nicht sagen. Das ist ein tatsächliches Untersuchungsresultat, und jeder von Ihnen, der für die Methode, die im ersten Augenblick etwas Bestechendes hat, eingenommen ist, möge sie selbst nachprüfen. Ich zweifle nicht, dann werden Sie zu meinem Resultat kommen, das dahin geht: aus dem Ablaufe der Blutdruckkurve bei und nach einer bestimmten Arbeit ist ein Schluss auf die Leistungsfähigkeit der Zirkulationsorgane nicht zu ziehen.

Was die Bemerkung anlangt, dass der diastolische Blutdruck beim Recklinghausen'schen Apparate zu tief bestimmt wird, so glaube ich das nicht, es ist jedenfalls nicht erwiesen; dagegen ist es kaum zweifelhaft, dass er bei der an sich gewiss sehr schätzenswerten Strasburger-schen Methode zu hoch bestimmt wird. Das ist überhaupt keine Methode für jedermann; zu fühlen, wann der Puls beim Abklemmen kleiner wird, dazu gehört ein sehr feines Gefühl und meist fühlt man die Verkleinerung des Pulses wohl erst, wenn der Puls schon nennenswert kleiner ist.

Wenn Kollege Volhard meint, dass die Frequenz so viel Einfluss auf den diastolischen Blutdruck hat, so fiel mir im Gegenteil auf, dass der diastolische Blutdruck relativ konstant ist, relativ wenig schwankt, der systolische sehr viel mehr. Ich fand Amplitudenveränderungen öfters nur auf Kosten des systolischen Blutdruckes, während der diastolische fast gleich blieb. Und in zwei Fällen von paroxysmaler Tachykardie fiel mir auf, dass der Puls sich in seiner Frequenz ausserordentlich änderte, die Amplitude aber fast die gleiche blieb. Ich will daraus keine Schlüsse ziehen, aber das zeigt doch, dass hier sehr schwierige Verhältnisse vorliegen, und spricht gegen den angegebenen Einfluss der Frequenz auf den diastolischen Blutdruck.

Fellners Methode habe ich nachgeprüft und ich muss sagen, das akustische Phänomen ist sehr schön.

Herr Gräupner (Nauheim):

Ich habe vorher den Standpunkt vertreten und vertrete ihn weiter, dass wir in der Tat viel weiter sind, als Herr Kollege Klemperer zugeben will. Ich weiss, dass die Deutung dieser Verhältnisse ausserordentlich schwierig ist, weil alles von der Palpation des Pulses abhängig ist, und die Fähigkeit, die Schwankungen des Blutdruckes so rasch zu konstatieren, wie sie in Wirklichkeit eintreten — das ist unendlich schwer zu

erlernen —. Aber wie kommt es, dass der Quotient (Strasburger) sich quantitativ nach beendeter Körperarbeit so ändert, wie wir es auf Grund der Regulierung des Aortendruckes erwarten? Das ist doch kein Zufall. Also wenn ich z. B. auf Grund der Triebkraft-Widerstandskurve erwarte: jetzt muss die quantitative Grösse des Koëffizienten gefallen sein! und die Wirklichkeit bestätigt diese Voraussetzung — dann sind wir ja am ersehnten Ziele. Ich bestimme also das Steigen und Fallen des Quotienten nach dosierter Arbeitsleistung.

Nun hat Herr Klemperer auch heute wieder bestritten, dass man die Schwankungen des Blutdruckes palpatorisch bestimmen kann. Die Schwankungen des Aortendruckes nach der Arbeitsleistung sind bereits 1902 von Masing palpatorisch bestimmt worden. Wir können auch die pulsatorischen Schwankungen sehr rasch palpatorisch bestimmen; ich habe ja gestern die Arbeit eines jungen Militärarztes vorgelegt, der de facto, ohne eine einzige meiner Arbeiten zu kennen, dieselben Beobachtungsresultate hatte, wie ich. Also muss er die pulsatorischen Schwankungen gefühlt haben. Es kommt alles darauf an, dass wir technisch so weit kommen, die pulsatorischen Schwankungen auf eine geeignete Weise graphisch darzustellen; dann werden wir unabhängig davon sein, ob jemand sein Palpationsgefühl so weit ausbilden kann, wie es nötig ist.

Herr Klemperer wies darauf hin, wie weit unser diagnostisches Können reichen müsse, wenn wir erst die Grösse der Herzfunktion objektiv bestimmen können. Er frägt nach der Möglichkeit, die funktionelle Schwäche der rechten Herzkammer für sich bestimmen zu können. — In der Tat gibt es einen funktionellen Untersuchungsweg, die funktionelle Leistung beider Kammern, — jeder für sich — bestimmen zu können. Dies habe ich jüngst in Berliner Aerztekreisen demonstriert. Das wird natürlich nicht immer stimmen! Denn wir können uns ja auch bei der klinischen Beurteilung täuschen, ob rechte oder linke Kammer oder beide Kammern dilatiert sind. Ein sehr berühmter Kliniker schrieb in seinem Buche: »Wir können wochenlang auf der Klinik beobachten und wir können uns täuschen!« Also über Funktionsprüfungen darf die Klinik nicht ohne weiteres richten! Der klinische Befund, wenn er auch auf jahrzehntelanger Erfahrung beruht, ist doch kein absoluter Befund, den wir als Richter über die Resultate der funktionellen Untersuchung anerkennen dürfen. — So geht es auch bei der funktionellen Untersuchung der Nierensekretion. Auch da gehen klinische Anschauung, anatomischer Befund und Funktionsprüfung auseinander. — Auch bei der funktionellen Untersuchung der Herzgefässarbeit werden klinische Anschauungen, Funktionsbefund und späterer Sektionsbefund solange auseinandergehen, bis die Klinik bereit ist, sich der Methode der Funktionsprüfung anzunehmen, sie unter eigene Kontrolle zu stellen. Dann wird das Gleichgewicht zwischen Funktionsprüfung und dem Mafs der anatomischen Veränderungen sich höchst wahrscheinlich herstellen lassen.

XLIV.

Zur Klinik der Herzarythmie, der Bradycardie und des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes.

Von

Prof. Dr. **Norbert Ortner** (Wien).

Auf dem 23. Kongresse für innere Medizin hat Hering im vorigen Jahre ein ebenso umfassendes als lichtvolles Referat über die „Unregelmäſsigkeiten des Herzens" erstattet. Die Auseinandersetzungen des Vortragenden gaben mir damals Veranlassung, in der Diskussion die Frage zu berühren, ob auch vom klinischen Standpunkte die Lehre des Referenten unumstössliche Giltigkeit besitze, dass die Extrasystolen ausschliesslich myoeretischen Ursprunges seien, dass direkt durch Nervenwirkung erzeugte Extrasystolen ebensowenig wie beim Tiere auch beim Menschen vorkommen.

Auf Grund eines selbst beobachteten Krankheitsfalles vermochte ich mich dieser Lehre nicht mit ganzer Ueberzeugung anzuschliessen, ich vermochte dieselbe aber auch durchaus nicht zu widerlegen. Ich widmete daher begreiflicherweise in Hinkunft der Klärung gerade dieses Momentes meine Aufmerksamkeit und suchte die Lösung dieser Frage einerseits durch tunlichste Vertiefung in unsere bisherigen literarischen Errungenschaften, andererseits durch möglichst eingehende Selbststudien zu gewinnen. Da hierbei die letzteren zum grössten Teile den ersteren vorangingen, möchte ich auch mit der Schilderung der eigenen klinischen Erfahrungen beginnen.

Ich habe zwei Fälle beobachtet, in welchen die Herzaktion im Sinne wechselnd reichlicher Extrasystolen allorythmisch war: die erste Beobachtung betrifft die bereits auf dem vorigjährigen Kongresse, wie eingangs bemerkt, erwähnte Kranke, welche nach einem Sturze auf

den Kopf die genannte Allorythmie zum erstenmale fühlte (Fall 1). Die zweite Beobachtung bezieht sich auf einen 35 Jahre alten Heger mit Myokarditis und Arteriosklerose, welcher seit etwa anderthalb Jahren an unregelmäſsiger Herzaktion, besonders in der Ruhelage, litt. Zeitweise stellen sich ohnmachtartige oder syncopale Anfälle ein. Während derselben erhöhte Irregularität der Herztätigkeit, lange Pausen zwischen manchen Herzschlägen (nach dem subjektiven Empfinden des Kranken während der leichteren Anfälle), dazu Angstgefühl, kalter Schweiss im Gesichte.

Als ich diese Anamnese gehört hatte, als ich die Myokarditis und die Arteriosklerose fand, als ich sah, dass der Kranke eine wenn auch recht geringe Bradykardie darbot, dachte ich vorerst an die Möglichkeit, dass ein Fall sogenannter Stokes-Adams'scher Krankheit vorläge. Der weitere Verlauf belehrte mich indessen eines Anderen. Aus demselben sei zunächst hervorgehoben, dass nach Verabreichung von 3 gr. Pulv. Digitalis die Extrasystolen so reichlich wurden, dass ein kontinuierlicher Bigeminus resultierte. Des Weiteren, dass der Kranke einen schwachen Anfall bekam, der von einem Sekundärarzte leider nicht ganz eingehend genug beobachtet wurde. Der Kranke spürte zunächst ein Schwindelgefühl, dann eine Art Ohnmachtsanwandlung, Angstgefühl und Oppression auf der Brust, kalten Schweiss auf der Stirne. Er erklärt dem herbeigerufenen Sekundararzte, dass er das Herz wieder stark unregelmäſsig fühlt, mit teilweisen langen Pausen. Tatsächlich konstatierte der Arzt, dass eine beträchtliche Arythmie des Herzens besteht und zwar folgender Art: zunächst finden sich in wechselnder Zahl regelmäſsig, aber etwas langsamer als ausserhalb des Anfalles aufeinander folgende, von einzelnen Extrasystolen unterbrochene Pulsschläge. Zahl dieser, resp. der Herzkontraktionen, auf die Minute berechnet, um 54 Pulse gegenüber früher 60. Dann tritt eine erhöhte Pulsverlangsamung ein: es folgt eine Serie von Extrasystolen, meist 3—4, selbst 5 an der Zahl. Der ersten oder den beiden ersten derselben entsprechend tastet man zwei rasch aufeinander folgende Spitzenstösse, man hört je zwei Töne, jeder dieser beiden Extrasystolen entsprechend, den ersten Ton sehr laut, lauter als den ersten Ton der gewöhnlichen Normalsystole. Man tastet an den peripheren Arterien entsprechend der ersten, respektive den zwei ersten Extrasystolen deutliche Pulse, gleichfalls rasch hintereinander folgend. Den ersten,

respektive den beiden ersten Extrasystolen folgen in anscheinend immer kleiner werdenden Intervallen noch ein bis zwei, selbst drei schwächere extrasystolische Herzkontraktionen, bei denen man nur noch einen, konstant an Intensität abnehmenden, vorerst schwachen, schliesslich nur noch ganz leisen systolischen, keinen diastolischen Ton mehr hört, und immer schwächer werdende, schliesslich kaum oder nicht mehr sicher fühlbare extrasystolische Radialarterienerhebungen tastet. Dann folgt eine selbst zwei bis drei Sekunden währende Pause, innerhalb welcher an den peripheren Arterien gar nichts zu tasten, über dem Herzen absolut nichts zu hören ist. Das Herz stand still. Hierauf folgte wieder eine Reihe von regelmäſsig einander folgenden oder mit ganz variabel eingestreuten Extrasystolen einhergehendenHerzkontraktionen in einem Tempo von etwa 54 Pulsen pro Minute. Dieser Vorgang wiederholte sich jede ein bis zwei Minuten je einmal. Der Kranke selbst sass hierbei mit stierem Blicke, angstvollem Gesichtsausdrucke, wie geistesabwesend, blass im Gesichte, ganz besonders während des Herzstillstandes bedeckt mit kaltem Schweisse auf der Stirne. Die Atmung während des Anfalles regelmäſsig, nicht beschleunigt. Zahl der Pulse während einer Attaque von gesteigerter Pulsretardation und Herzunregelmäſsigkeit um 40 P., also unmittelbar vor und während der gehäuften Extrasystolen. An den Radialarterien zwischen diesen einzelnen Attacken wie bereits erwähnt, höher, um 54 P. Der Kranke fühlte sich hierbei während der Häufung der Extrasystolen und ganz besonders während des Herzstillstandes am schlechtesten, kalter Schweiss, Ohnmachtsanwandlungen, Blässe waren während dieser Zeit am intensivsten. In den Zwischenräumen zwischen diesen einzelnen Attacken war das subjektive Befinden etwas besser, der Kranke erholte sich etwas, sein Angstgefühl, seine Blässe wurden etwas geringer. Leider hatte der herbeigerufene Arzt es unterlassen, die Venenpulse zu berücksichtigen. Dauer des Gesamtanfalles etwa eine halbe Stunde.

Nach dem Gesamtanfalle Schlafsucht, die Pulszahl und die Zahl der sich deckenden Herzkontraktionen 60—64, ziemlich reichliche Extrasystolen mit je zwei hörbaren Tönen über dem Herzen, mit deutlichen negativen Venenpulsen, welche genau dieselbe Allorythmie darboten, wie sie die Herzkontraktionen respektive die peripheren Arterien zeigten.

Nach diesem Anfalle war es klar, dass eine Stokes-Adams'sche

Krankheit, id est Dissoziation der Vorhofs- und Kammertätigkeit bei unserem Kranken wohl sicher nicht bestand. Diese unsere (2.) Krankenbeobachtung lehrt vielmehr, wie das, was man vom engen klinischen Standpunkte bisher als Adams-Stokes'sche Krankheit bezeichnet hat, durch einen wesentlich anderen Modus als durch Dissoziation oder durch Ueberleitungsstörung erzeugt werden kann, einen Modus, der bisher unbekannt war. Unsere Beobachtung entbehrt leider einer Kurvenaufnahme im Anfalle, leider sogar der Beobachtung des Verhaltens der Venenpulse während des Anfalles. Dennoch lässt sich genügend Material aus unserer Beobachtung gewinnen, um die Genese des ohnmachtsartigen Anfalles zu ergründen. Der Puls, an sich nur wenig verlangsamt, erniedrigt sich von etwa 60 Pulsen (Herzkontraktionen) auf 54 zwischen den Attacken der grossen Irregularität, während dieser sogar auf etwa 40, wobei freilich 2—3 frustrane Herzkontraktionen dieser letzteren Pulszählung vielleicht verloren gingen, also nur etwa 54 respektive ev. 43 Herzkontraktionen gegenüber früher rund 60 bestanden. Durch diese zweifache Verlangsamung des Pulses bezw. der Herzkontraktionen war wohl zu einem, wahrscheinlich sogar zum grösseren Teile der ohnmachtsartige, mit blassem, schweissbedeckten Gesichte und subjektiver Angst einhergehende Anfall veranlasst. Hierzu gesellte sich aber noch das, wie sich sicher begründen lässt, gehäufte Auftreten von immer rascher einander folgenden, immer schwächer werdenden Extrasystolen, welche schliesslich eine langgedehnte kompensatorische Pause abschlossen. Es wäre aber durchaus nicht ausgeschlossen, dass uns diese Pause länger schien, als sie es tatsächlich war und dass ein oder zwei sehr schwache Extrasystolen während des scheinbaren Beginnes der Pause noch bestanden, welche sich unserer Tast- und Gehörempfindung vollständig entzogen.

Dass es sich zweifellos um Extrasystolen handelt, das lehrt mit absoluter Sicherheit das Verhalten des Spitzenstosses, das Verhalten der Arterienpulse und ganz besonders die Auskultation des Herzens. Wir tasteten mit der ersten oder den beiden ersten vorzeitigen Herzkontraktionen je einen Spitzenstoss, wir tasteten einen Puls, wir hörten zwei Töne, darunter zunächst sogar den erster Ton lauter als es der systolische Ton der Normalsystole war. Erst mit der dritten und vierten, eventuell fünften vorzeitigen Herzkontraktion ging der diastolische Ton derselben für unser Gehör verloren, es fehlte der Spitzen-

stoss, die Radialpulse, rascher wie während der zwei ersten vorzeitigen Schläge aufeinanderfolgend, wurden immer schwächer, kaum noch fühlbar. Ihnen folgte eine zwei bis drei Sekunden währende vollständige Herz- respektive Pulspause, nach der das Herz für eine beschränkte Zeit seinen regelmäſsigen Rythmus wieder aufnahm, um neuerdings in die vorgenannte Allorythmie zu verfallen. Dass es sich hierbei um Extrasystolen gehandelt haben muss, dass nicht etwa Vorhofskontraktionen bei bestehender Dissoziation gehört wurden, bedarf angesichts der zunächst hörbaren zwei lauten Töne, angesichts der palpablen Spitzenstösse, der fühlbaren Pulse der Radialarterien, der immer rascheren, nicht in regelmäſsigen Rythmus sich abwickelnden Herzkontraktionen keiner weiteren Erläuterung.

Da es sich also sicher um Extrasystolen gehandelt hat, konnten vom Ventrikel ausgehende und auf denselben beschränkte Extrasystolen, also echte ventrikuläre Extrasystolen bei vorhandener Dissoziation in erster Linie in Frage kommen.

Es ist aber leicht zu beweisen, dass die Supposition, es lägen solche ventrikuläre Extrasystolen bei Dissoziation vor, nicht richtig sein kann. Denn aus leicht begreiflichen Gründen zeichnet diese ventrikulären Extrasystolen der Mangel jeder kompensatorischen Pause aus, sie müssen sich verhalten, wie die Extrasystolen der Venensinus. In unserem Falle aber war eine solche kompensatorische Pause jedesmal ganz eklatant vorhanden, die Annahme ventrikulärer Extrasystolen muss fallen.

Welcher speziellen Gattung die gefundenen Extrasystolen einzureihen sind, darüber kann ich freilich nichts Bestimmtes aussagen, da das Verhalten der Venenpulse beine Berücksichtigung fand und keine Vergleichskurven gezeichnet wurden.

Ich glaube, wie bereits erwähnt, nicht, dass dieses gehäufte Auftreten der Extrasystolen mit ihren langen kompensatorischen Pausen die einzige, auch nicht einmal die erheblichste Schuld an dem Zustandekommen der cerebralen Symptome während des Anfalles tragen. Dass sie aber durchaus nicht gleichgültig für die Genese derselben sind, das kann man meines Erachtens mit Sicherheit annehmen. Denn sie stellen eine zweifellose Erschwerung der cerebralen Zirkulation dar, müssen arterielle Ischämie und venöse Hyperämie des Gehirnes verursachen. Ich zweifle aber nicht daran, dass neben dieser Häufung der Extra-

systolen noch auch die Herabsetzung der Schlagzahl überhaupt auf 54 respektive etwa 40 während des Anfalles, respektive der eigentlichen Attacke von etwa 60 ausserhalb des gesamten Anfalles eine nicht unerhebliche, sogar eine mafsgebende Rolle für das Zustandekommen der cerebralen Anfälle abgab.

Es frägt sich, wodurch diese erhöhte Bradysystolie entstanden war, ob sie das gesamte Herz, ob sie nur die Ventrikel, nicht auch die Vorhöfe betraf. Ein ganz bestimmtes Urteil darüber hätten wohl nur die Vergleichskurven, vielleicht schon die leider unterlassene Beobachtung der Venenpulse abgegeben. Es lässt sich aber durch theoretische Erwägungen auch hier, wie ich glaube, ein ziemlich sicherer Einblick gewinnen und vor allem entscheiden, ob ein negativ chronotroper oder ein negativ dromotroper Einfluss die erhöhte Bradykardie veranlasste. Ich halte den ersteren für viel wahrscheinlicher als den letzteren.

So handelt es sich meiner Meinung nach in meiner Krankenbeobachtung um einen Fall, bei welchem eine Kombination von Symptomen besteht, wie sie — vom engen, vielfach auch heute noch festgehaltenen klinischen Standpunkte besehen — der Dissoziation (ehemals Stokes-Adams'sche Krankheit) eigen sind: Bradykardie, dabei Allorythmie, ohnmachtsartige Anfälle, bei welchen eine erhöhte Pulsverlangsamung konstatiert werden konnte. Dennoch liegt etwas ganz Fremdes, in seiner Art Neues vor. Die ohnmachtsartigen Anfälle werden nicht durch Störungen in der Reizleitung verursacht und gekennzeichnet, sondern vielmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit vor allem durch eine negativ chronotrope Beeinflussung der Schlagzahl des gesamten Herzens, zu der sich aus später zu erörternden Gründen mit Sicherheit gehäufte Extrasystolen wahrscheinlich atrioventrikulärer Natur hinzugesellen.

Ich darf, wie ich glaube, mit Recht behaupten, dass es sich hierbei um ein neues, wie ich glaube, bisher nicht in analogem Zusammenhange und analoger Auffassung beschriebenes Symptomenbild handelt, wiewohl ich weiss, dess schon Webster bei seiner Krankenbeobachtung etwas Ähnliches vor sich zu haben glaubte. Doch irrt Webster. Ich fasse seinen Fall als einen solchen von echter Dissoziation mit kleinen Vorhofselevationen auf, welche sich abnorm gut in den Radialskurven markieren, wobei sich an die vorausgehende Dissoziation vollständiger Herzstillstand des ganzen Herzens und hierdurch der epilepti-

forme Anfall ausschliesst. Auch Mackenzie ist analoger Anschauung. Wie Webster so sah auch Kraus in Websters Fall einen Vertreter der sogenannten Adams-Stokes'schen Krankheit, jedoch anderer Art, als es die sonstigen bisher bekannten und durch Kurven klargelegten Fälle waren. Kraus spricht, durch Websters eigene Deutung in dem gleichen Irrtume befangen, von der Notwendigkeit, bei der paroxysmalen Form der Bradykardie (Adams-Stokes'sche Krankheit) „zwei hierhergehörige Typen zu unterscheiden, den von His und den von Webster." Statt Websters Fall meine eigene Beobachtung eingesetzt, stimmen Kraus und ich insoweit, aber auch nur insoweit überein, dass es sich in beiden Fällen um Vorkommnisse „paroxysmaler Bradykardie" handelt. Diese aber mit dem zu identifizieren, was man bisher mit Adams-Stokesscher Krankheit bezeichnete, halte ich für nicht berechtigt und in hohem Grade verwirrend. Denn es gibt die ursächlich verschiedensten Formen paroxysmaler Bradykardien, deren eine unter vielen durch Dissoziation (gleichbedeutend mit Adams-Stokes'scher Krankheit) erzeugt wird. Eine andere ist durch mein Krankheitsbild gezeichnet, das ich als in der ganzen Auffassung neuartiges benennen darf. Es ist nicht ohne Interesse, dass ich seit dieser ersten Krankenbeobachtung einen, wie es scheint ganz analogen Krankheitsfall in der Privatpraxis sah, bei dem die Anfälle von wirklicher Ohnmacht und selbst leichten konvulsivischen Zuckungen nach der Schilderung des Hausarztes mit erhöhter Pulsverlangsamung, hochgradiger Irregularität und anschliessenden langen Pulspausen bei einem 60 Jahre alten, gleichfalls mit Arteriosklerose und Myokarditis behafteten Manne einhergehen. In der anfallsfreien Zeit bot dieser Kranke, wie ich mich selbst überzeugen konnte, leichte Bradykardie und deutliche Extrasystolen dar. Täusche ich mich nicht, so kam mir eine ähnliche, jedoch ganz ungenügend beobachtete Patientin auch in der Privatordination vor.

Ich glaube sonach, dass diese meine zweite Krankenbeobachtung nach der angezogenen Richtung ein faktisches Interesse verdient.

Auch nach einer anderen Seite aber möchte ich noch die Aufmerksamkeit lenken. Es sei vorweggenommen, dass ich, wie bei meiner ersten Patientin, so auch bei diesem meinem zweiten Kranken wiederholte subkutane Injektionen von Atropin vornahm. Da fiel mir auf, dass im Verlaufe derselben bei einem und demselben Versuche wieder-

holt bei der ganz gleichen Zahl von Herzkontraktionen z. B. 76 einmal Extrasystolen fehlten, einmal vorhanden waren. Dies scheint doch eher gegen als für die Beeinflussbarkeit der Extrasystolen durch Atropin zu sprechen, die nach meinem Urteile trotzdem zweifellos und in vollstem Ausmaſse besteht (Die Gründe hierfür muss ich erst im Verfolge meiner Arbeit darlegen). Die Erklärung ist auch tatsächlich eine ganz andere, sie liegt vor allem in der bisher ausnahmslos und allenthalben geübten vollständig falschen Zählung der Herzkontraktionen.

Es ist Riegels Verdienst, mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, wie wir durch Zählung nur der peripheren Arterienpulse — fast durchwegs sogar nur der Radialpulse, nicht einmal der Karotispulse, wie ich hinzusetzen möchte, welch' letztere doch ein etwas getreueres Bild von der Zahl der Herzkontraktionen abgeben, als die ersteren — oft genug eine Bradykardie anzunehmen geneigt werden in Fällen, in denen nur eine falsche Bradykardie vorliegt und durch Zählung der Herzkontraktionen eine im Vergleiche zu den Arterienpulsen wesentlich gesteigerte Zahl, oft genug eine normale Zahl der ersteren resultiert. Dieser Art der einfachen Zählung aller wahrnehmbaren Herzkontraktionen haftet aber — und darauf hat meines Wissens noch niemand hingewiesen — ein ganz kardinaler Fehler an. Denn wir addieren zwei, sowohl ihrem Entstehungsorte nach als besonders nach Rücksicht ihrer funktionellen Wertigkeit ganz verschiedene, manchmal beinahe sich gegenüber stehende Grössen. Wenn wir in unserem Falle bei anscheinend derselben Zahl von 76 Pulsen und Herzkontraktionen während des Ablaufes des Atropin-Experimentes einerseits Extrasystolen in verschiedener Zahl fanden, andererseits sie vollständig vermissten, so liegt der Grund hierfür nicht in der ungleichen oder nur teilweisen Wirkung des Atropines, sondern vielmehr in der irrigen Art unserer Zählung. Auf der Höhe des Atropinexperimentes handelt es sich tatsächlich um 76 normale Herzkontraktionen, d. h. um 76 Herzkontraktionen, deren Ursprungsreize an den Venensinus gelegen sind, die von diesen aus den physiologischen Ablauf nehmen und daher dem Herzen den physiologischen, d. h. also den einzig zweckentsprechenden Antrieb geben. Während des Ansteigens und besonders während des Abfalles des Atropinexperimentes lagen aber gar nicht 76 analoge, also normale Herzkontraktionen vor, sondern — je nach der Zahl der Extrasystolen, die als den normalen Herzkontraktionen nicht adäquate Werte getrennt

zu berechnen sind — 72 (bei 4 Extrakontraktionen in der Minute) bis 68 (bei 8 Extrakontraktionen in der Minute) physiologische Herzkontraktionen, denen sich 8 respektive 4, für die funktionelle Leistung des Herzens bezw. der Kreislaufsorgane minderwertige Extrakontraktionen anreihten. In dem einen Falle vollzog das Herz also tatsächlich 76 vollgültige, weil physiologische Kontraktionen, in den beiden andern nur 72 respektive 68, eine immerhin nicht gleichgültige Differenz. Diese Differenz springt aber vielmehr in die Augen, wenn wir den bei unserem Kranken nach der Digitalistherapie eingetretenen Fall heranziehen, nämlich jenen eines kontinuierlichen Bigeminus, der seine Entstehung dem periodischen Einschube von atrioventrikulären Extrasystolen verdankte, und wenn wir hierbei die wahre, meiner Meinung nach einzig richtig eingeschätzte Beeinflussung der Herztätigkeit sowohl durch Digitalis als durch Atropin überlegen. Vor der Digitalisbehandlung hatte der Kranke 52 fühlbare Radialispulse und bis 60 hörbare Herzkontraktionen, ergo bis 8 frustrane Herzkontraktionen, welche isoliert zwischen die Normalkontraktionen eingeschaltet waren. Nach dreitägiger Digitalisbehandlung trat ein kontinuierlicher Begeminus mit stets fühlbaren Extrasystolen auf. Die gesamte Zahl dieser und der Normalkontraktionen betrug um 60. Gingen wir nach unserer bisher gepflogenen Art der Berechnung vor, so kämen wir zum Schlusse, dass Digitalis zwar aus den frustranen Extrakontraktionen fühlbare, also für den Kreislauf etwas höherwertige Extrakontraktionen erzeugt, die Zahl der Herzkontraktionen aber nicht nennenswert beeinflusst hat. Der Schluss ist falsch! Denn in Wahrheit hat Digitalis die Zahl von 52 normalen Herzkontraktionen auf etwa 30 reduziert, während die anderen gezählten etwa 30 Herzkontraktionen Extrakontraktionen darstellen. Die Gesamtzahl dieser wurde also durch Digitalis nahezu um so viel erhöht, als die Gesamtzahl der physiologischen Herzkontraktionen erniedrigt wurde, die Zahl der normalen Kontraktionen um ein weit Ergiebigeres reduziert, als man nach der bisher gepflogenen Art zu zählen auch nur hätte vermuten können: eine für die Beurteilung der funktionellen Leistung der Kreislaufsorgane entscheidende Erkenntnis. Denn nach der alten Art der Zählung hätte man die Wirkung der Digitalis dahin zusammengefasst, dass diese Therapie die Zahl der Herzkontraktionen nicht merkbar beeinflusst, den Rythmus eher regularisiert, die frustranen Extrakontraktionen zu fühlbaren, also kräftigeren

umgewandelt hat: eher eine Verbesserung der Kreislaufsverhältnisse! Tatsächlich stellt sich aber die Sachlage umgekehrt. Digitalis hat zwar die Extrakontraktionen kräftiger gemacht, sie hat aber die Zahl der vollwertigen Herzkontraktionen um ein ganz Erkleckliches erniedrigt, jene der minderwertigen, wenn auch etwas gekräftigten Extrakontraktionen bedeutend gesteigert: zweifellos eine Verschlechterung der zirkulatorischen Leistung infolge der nach der früheren Methode überhaupt übersehenen ergiebigen Reduktion der Zahl der kardialen Normalkontraktionen, welche durch die Kräftigung und Vermehrung der Extrakontraktionen auch nicht annäherungsweise kompensiert wird.

Wenn wir ganz besonders durch Riegel aufmerksam gemacht wurden, wie wir Pseudobradykardie und wahre Bradykardie auseinander halten müssen, so müssen wir in Zukunft unbedingt, ich möchte sagen, Pseudonormokardie oder Pseudonormosystolie von wahrer Normokardie oder Normosystolie strenge scheiden. In vielen Fällen, in denen wir nach unserer bisherigen Gewohnheit eine normale oder kaum geänderte Schlagzahl des Herzens anerkennen würden, liegt, nach meiner Ueberzeugung, eine erhebliche Reduktion der wahren Schlagzahl vor, von welcher die Zahl nebenlaufender Extrakontraktionen wohl zu separieren ist, wenn wir die Beurteilung der funktionellen Leistung des Zirkulationsapparates, des allerwichtigsten, heute mit Recht höher denn je eingeschätzten Momentes, nicht ausser Auge lassen wollen. Wir müssen künftig bei allen, durch Koexistenz von Extrasystolen ausgezeichneten Pulsen (Herzschlägen) die Zahl der normalen, physiologischen, vom Venensinus ausgehenden und physiologisch ablaufenden Herzkontraktionen von jener der an anderem Orte entstehenden und andersartig ablaufenden Extrakontraktionen trennen. Freilich kann die korrekte Scheidung nur an der Hand sorgfältig aufgenommener Venen- und Arterienkurven getroffen werden. Hiermit wird die Sachlage um ein ganz Bedeutendes erschwert, für den Praktiker nahezu unmöglich gemacht. Selbstverständlich kann dies die Erfüllung dieser, wie ich glaube, absolut notwendigen und erspriesslichen Forderung nicht beeinträchtigen. Der Praktiker wird noch am besten tun, wenn er zunächst feststellt, dass Extrasystolen bestehen. Diese werden in den allermeisten Fällen unter Berücksichtigung der hörbaren prämaturen Herzkontraktion, des der Extrasystole meist entsprechenden (zweiten verfrühten) Spitzenstosses, der eventuell fühlbaren vorzeitigen

Extrapulswelle, der sichtbaren Welle an den Halsvenen, der Berücksichtigung der meist vorhandenen kompensatorischen Pause zu erkennen sein. Ist ihre Diagnose gelungen, dann wird der Praktiker — jederzeit durch Zählung der Herzkontraktionen — durch mehrere Minuten hindurch ihre Zahl getrennt von jener der Normalkontraktionen bestimmen und schliesslich das Mittel aus den Zählungen, selbstverständlich wieder geschieden für Normalkontraktionen und Extrakontraktionen ziehen.

Für denjenigen aber, welcher in der Lage ist, genaue Pulskurven der Venen und Arterien aufzunehmen, erwächst auch noch die Pflicht, die Art der vorliegenden Extrasystolen zu bestimmen.

Dieser Aufgabe haben begreiflicherweise auch wir uns in unseren beiden Fällen und zwar zu wiederholten Malen unterzogen; und da zeigte sich nun, dass in beiden Fällen stets sogenannte atrioventrikuläre Extrasystolen vorlagen, im ersten Falle der zweiten Unterordnung, im zweiten Falle bald der ersten, bald der zweiten, aber auch der dritten Unterordnung. Es sei sofort angereiht, dass hierbei bei allen Atropinversuchen unter der Einwirkung des Atropines die Extrasystolen verschwanden: nur einmal, als wir im Fall II Extrasystolen zweiter Unterordnung konstatieren konnten, blieben diese, trotz wirksamen Atropines und trotz sonst ganz identischen Ablaufes des Atropinexperimentes zu unserem Erstaunen unverändert bestehen.

Wer meine Diskussionsbemerkung zu Herings Referat gelesen hat, wer meine beiden am Kopfe dieser Arbeit skizzierten Krankengeschichten und die damit verknüpften Atropinversuche berücksichtigt, der wird zum vermutlichen Schlusse gelangen, dass ich, wenn überhaupt die vorgebrachte Frage wider unser bisheriges Wissen im positiven Sinne beantwortet werden soll, an ursächliche Beziehungen zwischen Extrasystolen und Nervus vagus denke.

Solche Beziehungen zu konstruieren, dazu muss ich der Klarheit halber etwas weiter ausholen. Ich möchte zunächst zwei Fragen zur Beantwortung stellen: 1) jene, wie wir heute überhaupt über die Beeinflussung des Herzens durch den Vagus urteilen und 2) was — ganz unverbindlich gesprochen — wir insbesondere über Beziehungen

von Puls-(Herz)-Verlangsamung und Irregularität extrasystolischer Natur wissen?

An der Hand der Literatur lässt sich die erste Frage wie folgt beantworten: Der Nervus vagus besitzt nach experimenteller Prüfung eine chronotrope, inotrope, dromotrope und bathmotrope Wirkung auf das Herz, die sich bald isoliert, bald in vielfachen Varianten vereint, also elektiv manifestieren können. Die Wirkungsäusserung hängt in hervorragendem Mafse von dem Zustande der Herzmuskulatur ab. Dies unterliegt für die chronotrope, namentlich aber für die inotrope und dromotrope Wirkung, keinem Zweifel. Für die primär bathmotrope Vaguswirkung ist das noch nicht experimentell bewiesen. Es wäre aber meines Erachtens Wunder zu nehmen, wenn dieser Analogieschluss, den ich selber ziehe, ein irriger wäre.

Die Kliniker wissen so gut wie nichts Sicheres über Vagusaffektion und Herzarythmie, soweit gerade die extrasystolische Allorythmie in Betracht gezogen wird.

Die Antwort auf die zweite Frage aber muss lauten: Wahre Puls(Herz)verlangsamung und extrasystolische Allorythmie gehen oft Hand in Hand.

Wiewohl dies tatsächlich ausser jeden Zweifel gerückt ist, ist doch hiermit über die Ursache der extrasystolischen Allorythmie überhaupt begreiflicherweise noch gar nichts ausgesagt. Wie von selber erhebt sich daher die Frage: Worin liegt der eigentliche Entstehungsgrund der extrasystolischen Allorythmie überhaupt?

Soweit die Literatur sich mit diesem Thema beschäftigt, neigt die Meinung der meisten Physiologen respektive Experimentalpathologen dahin, anzunehmen, dass die Extrasystolen qnoad Entstehung ihren letzten Grund im Herzmuskel finden. Direkte Nerveneinwirkung wird zumeist ganz geleugnet, nur von einzelnen Autoren als möglicherweise in seltenen Fällen beteiligt zugelassen. Anders hingegen die Mehrzahl derjenigen Forscher, welche auf Grund klinischer Beobachtungen ihr Votum abgeben. Diese führen zum Schlusse, dass die Extrasystolen beim Menschen zwar ganz, wie dies die Physiologen und Experimentalpathologen verlangen, direkt vom Herzmuskel ausgehen können. Sie scheinen aber auch direkt durch die Nerven des Herzens veranlasst

sein zu können, von den Nervenstämmen sowohl wie mutmaſslich vom intrakardialen Nervensysteme.

Die sogenannten psychischen Extrasystolen werden teils als Zeichen funktioneller Herzschwäche, teils als vasomotorischen Ursprunges, teils als durch positiv bathmotropen Nerveneinfluss entstanden aufgefasst.

Da ich aber in unseren beiden Fällen artrioventrikuläre Extrasystolen gefunden habe, habe ich mich begreiflicherweise in der Literatur gerade nach diesen besonders umgesehen. Vor allem sei erwähnt, dass in den muskulären Brückenfasern auch Nervenfasern verlaufen. Was aber über die Entstehung der artrioventrikulären Extrasystolen bekannt ist, das lässt sich in nachfolgendem Schlusssatze zusammenfassen.

Im Experimente entstehen artrioventrikuläre Systolen, resp. Extrasystolen dann, wenn die Brückenfaserung sich in einem Reizzustande befindet und gleichzeitig die Entwickelung der normalen Sinusreize durch Vagusreizung gehemmt wird. Vagusreizung spielt überhaupt eine hervorragende Rolle bei dem experimentellen Zustandekommen der artrioventrikulären Systolen, bezw. Eytrasystolen. Nach einigen Autoren scheint es, als genüge sogar sie allein, um das Auftreten artrioventrikulärer Extrasystolen zu ermöglichen. Auch am Menschen wurden artrioventrikuläre Extrasystolen wiederholt beobachtet, ihre auslösende Ursache mehrfach vermutungsweise in Nerveneinflüssen gesucht. Ueber mehr wie eine Vermutung ist man aber noch nicht hinausgekommen. Es wurden artrioventrikuläre Extrasystolen 1. und 2. Unterordnung, nicht aber auch 3. Unterordnung bisher am Menschen beschrieben.

Hiermit können wir, ausgerüstet mit diesem Gesamtüberblicke über unsere literarischen Ergebnisse, wieder zu unseren beiden Eigenbeobachtungen zurückkehren. Unsere beiden Fälle zeigten zweifellos artrioventrikuläre Extrasystolen. Hierbei fanden wir in unserer zweiten Beobachtung u. a. auch artrioventrikuläre Extrasystolen 3. Unterordnung, die nach dem Früheren bisher beim Menschen noch nicht verzeichnet wurden: eine immerhin bemerkenswerte Tatsache.

Beide Fälle sollen mir aber zur Beantwortung der bisher von seiten der Pathologen nicht gelösten, von seiten der Kliniker kaum angeschnittenen Frage dienen, wodurch diese vorgefundenen artrioventrikulären Extrasystolen zur Entstehung gelangt sind? Es sei an die Tier-Experimente erinnert, nach welchen artrioventrikuläre Systolen

resp. Extrasystolen infolge einer erhöhten Reizbarkeit der Brückenfaserung bei gleichzeitiger Hemmung der Entwicklung der Venensinus-Ursprungs-Reize oder vielleicht sogar infolge letzterer allein zur Entstehung gelangen können, einer Hemmung, welche durch Vaguserregung erzeugt wurde. Wie stand es in unseren beiden Fällen? In beiden Fällen war eine, wenn auch im zweiten Falle recht geringgradige Bradykardie vorhanden, wenn wir dem bisher gepflogenen Sprach- und Zählgebrauche folgen. Wie wichtig es aber ist, unsere früher erörterte Methode einzuschlagen, die Venensinusreize und die durch sie veranlassten Herzkontraktionen getrennt von den Brückenfaserreizen und den durch diese erzeugten Herzrevolutionen zu zählen, das ergibt sich gerade aus keinem Beispiele besser als aus unserer momentanen Lage. Und kommt es ja ausschliesslich darauf an zu wissen, nicht, wie viele Kontraktionen das Herz in der Zeiteinheit überhaupt ausgeführt hat, sondern vielmehr, wie viele Venensinusreize zur Effektuierung kamen, ob tatsächlich von einer Hemmung derselben die Rede sein kann oder nicht? Wir müssen die Venensinusreize getrennt berechnen. Tun wir dies, dann finden wir aber, dass in unseren beiden Fällen eine Verlangsamung in der Entwicklung der wirksamen Venensinusreize verglichen mit der Norm, in ausgesprochener Weise vorhanden war, manchmal (Beobachtung II, Zeit des kontinuierlichen Bigeminus!) in einem sogar hochgradigen Ausmafse.

Trotz dieser sichergestellten Tatsache ist aber natürlich nicht bewiesen, dass die zweifellos konstatierte Vorhofbradykardie, die nennenswerte bis hochgradige Verlangsamung in der Entwicklung der Venensinus-Ursprungsreize die Schuld oder mindestens die einzige Schuld an dem Auftreten der Brückenfaserreize trug.

Aus mehrfachen Gründen erhellt vielmehr meines Erachtens der sichere Schluss, dass für das Zustandekommen der artrioventrikulären Extrasystolen in meinen Fällen noch ein weiteres wesentliches Moment zur Verantwortung gezogen werden muss. Ich möchte an dieser Stelle nur einen einzigen Grund anführen. Als wir bei unserem Falle I die erste Atropininjektion verabreichten, stieg die Zahl der Gesamtherzkontraktionen langsam auf 128, um wieder auf etwa 100 zu sinken und hierauf wieder bis zu 128 anzusteigen. Während der ersten 128 Pulse waren die Extrasystolen ungeändert geblieben. Wenn auch unter diesen 128 Gesamtkontraktionen die Extrakontraktionen miteingerechnet

waren, so konnte doch von einer vorhandenen Bradykardie gewiss nicht die Rede sein. Denn die Zahl der Extrakontraktionen ging über höchstens 20 in der Minute nicht hinaus. Es restieren daher mindestens noch 108 echte Venensinusreize und ebensoviele diesen zukommende normale Herzkontraktionen. Trotzdem die Extrasystolen: ein Beweis, dass diese nicht durch die Vorhofsbradykardie allein und überwiegend verursacht waren, wenngleich alle folgenden Atropinversuche einen mitbestimmenden Einfluss der Vorhofsbradysystolie auf das Eintreten der Brückenfaser-Extrasystolen recht wahrscheinlich machen. Denn mit steigender Zahl der Vorhof-(Venensinus-) Kontraktionen verschwanden die Brückenfaser-Extrasystolen.

Alle diese Tatsachen lehren doch unwiderleglich, dass in meinen beiden Fällen der Vorhofsbradykardie, der verlangsamten Entwicklung der Venensinusreize allein nicht die Entstehung der Brückenfaserreize in die Schuhe geschoben werden kann. Es muss noch ein zweites, mindestens ebenso wichtiges kausales Moment vorliegen. Wir wissen, dass zum Zustandekommen einer beliebigen Art einer Extrasystole notwendig ein erhöhter Reiz oder eine erhöhte Reizbarkeit gehört, dass aber beim Menschen viel häufiger die letztere als wie der erstere zur Erzeugung der Extrasystole Anlass gibt. Schon aus diesem Grunde, weiter aber deshalb, weil eine Reizerhöhung in meinen Fällen wenigstens für mich überhaupt nicht ersichtlich ist und nicht in Frage kommen kann, können wir auch für das Auftreten unserer Brückenfaserextrareize und der ihnen entsprechenden Extrakontraktionen nur eine erhöhte Reizbarkeit der Brückenfasern anschuldigen. Wir können dies aber noch aus einem dritten, recht wesentlichen Grunde tun, aus der Wohlberücksichtigung des Tierexperimentes. Wir erinnern uns, dass Brandenburg bei seinen Digitalisversuchen vor allem auf eine erhöhte Erregbarkeit der Brückenfasermuskulatur, daneben auch auf die Verlangsamung in der Entwicklung der Venensinusreize die Entstehung der gefundenen atrioventrikulären Extrasystolen ursächlich zurückführt Ein gleiches für den Menschen in nahezu gleichem Falle zu tun, wo uns andere Rücksichten hierzu schon trieben, wo eine bessere Erklärung — wenigstens für meinen Gesichtskreis — nicht zu finden ist, dazu haben wir das Recht. Wir sehen sonach die in unseren beiden Fällen vorgefundenen atrioventrikulären Extrasystolen durch dieselben veranlassenden Bedingungen ausgelöst, wie sie Brandenburg im Tier-

experimente fand: Es sind dies Retardation in der Entwicklung der Venensinusreize und erhöhte Erregbarkeit der Brückenfasermuskulatur.

Wodurch aber war die Vorhofsbradykardie, wodurch die erhöhte Reizbarkeit der Brückenfasermuskulatur in beiden Fällen erzeugt? Wir wissen, seit Bezold, dass Atropin in kleiner Dosis die peripheren Endigungen des Nervus vagus im Herzen lähmt, ohne sonst die Tätigkeit der Kreislaufsorgane irgendwie zu schädigen. Diese Fähigkeit des Atropines veranlasste mich, auch in meinen Fällen mich wieder an dasselbe zu wenden. Meine im ganzen 9 Atropinversuche zeigten, dass — den 4. Atropinversuch bei meiner zweiten Krankenbeobachtung ausgenommen — alle übrigen Atropinversuche positiv ausfielen. Damit soll gesagt sein, dass auf der Höhe der Atropinwirkung die atrioventrikulären Extrasystolen regelmäfsig verschwanden, mag die Zahl der wahren Venensinusreize und der ihnen entsprechenden Vorhofskontraktionen um nur ganz Geringes oder um ganz Beträchtliches, die Zahl der gesamten Herzkontraktionen um fast Verschwindendes oder um eine ganz bedeutende Höhe angestiegen sein.

Damit ist aber wohl auch dokumentiert, dass der Nervus vagus der veranlassende Faktor für die Entstehung dieser atrioventrikulären Extrasystolen war. Wir sehen eine positiv bathmotrope Einwirkung des Vagus auf die Brückenmuskulatur als Ursache der atrioventrikulären Extrasystolen an, neben welcher eine negativ chronotrope Einwirkung des Nervus vagus auf die Venensinus-Normalreize wenigstens in unserem ersten Falle mit im Spiele war. In unserem zweiten Falle möchten wir eine solche negativ chronotrope Vaguswirkung für nicht so bedeutungsvoll halten, wenn wir sie auch durchaus nicht leugnen wollen. Denn war auch die Zahl der wahren Venensinusreize vor und nach den Atropininjektionen meist eine nur wenig differente, eine Differenz war jederzeit vorhanden. Und ich kann mir wohl denken, dass es gerade keiner erheblichen Abnahme der Zahl der Venensinusreize bedarf, um wirksame atrioventrikuläre Extrasystolen in die Erscheinung treten zu lassen, wenn eine positiv bathmotrope Vaguswirkung gleichzeitig konkurriert. Im Wechselspiele der beiden Wirkungen liegt für unsere beiden Fälle der Effekt. Ja es bedarf überhaupt gar keines negativ chronotropen Vaguseinflusses in anderen Fällen Wie erklärten sich sonst Boenningers Beobachtungen reichlich vorhandener atrioventrikulärer Extrasystolen bei Tachykardie! So kommen wir zum Schlusse,

dass in unseren beiden Fällen positiv bathmotrope und negativ chronotrope Vaguseinwirkung vereint zur Entstehung der gefundenen atrioventrikulären Extrasystolen Anlass gaben. In anderen Fällen dürfte ausschliesslich der negativ-chronotrope Einfluss genügen, um die physiologisch schlummernden Brückenfaserreize aufwachen zu lassen. In wieder anderen Fällen mangelt jeder negativ-chronotrope Vaguseinfluss, es liegt nur ein positiv-bathmotroper Vaguseinfluss vor. Vielleicht in wieder anderen Fällen besteht zwar Vorhofsbradykardie mit atrioventrikulären Extrasystolen. Diese sind gleichfalls nur durch den positiv bathmotropen Vagus - Einfluss hervorgerufen, die Vorhofsbradykardie aber ist rein muskulären Ursprunges (Fälle dieser Art bisher nicht beschrieben, mein Fall II steht ihnen schon ziemlich nahe).

Soll ich für diesen kausalen Zusammenhang, für welchen ich positive Beweisgründe genügend vorgebracht zu haben glaube, und noch weitere erbringen werde, auch noch einen negativen in die Wagschale legen, dann wäre es der folgende. Ich habe im Verlaufe des letzten Halbjahres bei allen Fällen von Extrasystolen, welche mir überhaupt vorkamen, Atropin subkutan injiziert. Es waren dies bald ventrikuläre, bald aurikuläre Extrasystolen bei Myokarditiden, Atherom der Arterien, Herzklappenfehlern, Anämien und Kachexieen, psychische Extrasystolen, nicht in einem einzigen Falle erhielt ich einen positiven Ausfall der Atropininjektion trotz deutlicher Atropin-Intoxikationserscheinungen, mag die Schlagzahl des Herzens durch das Atropin gleichzeitig gänzlich unbeeinflusst geblieben oder mehr oder minder in die Höhe gegangen sein. Diese negative Tatsache, die weitere Tatsache, dass Knoll in seinen tierexperimentellen Versuchen gleichfalls keinerlei hindernden Einfluss des Atropines auf das Zustandekommen der Extrasystolen beobachten konnte, sagt doch klar, dass die in meinen beiden Fällen vorgefundenen Extrasystolen, wie sie andern Charakters so auch anderer Genese waren als die übrigen von mir mit Atropin behandelten und wie die Knolls. Diese entstanden durch Steigerung des intrakardialen Druckes, meine atrioventrikulären Extrasystolen durch Vaguseinfluss, den Atropin zu beseitigen vermag.

Wie die Atropinversuche in meinen beiden Fällen fast ausschlaggebend für die ätiologische Auffassung der atrioventrikulären Extrasystolen wurden, so vermag ein zweites Medikament, nämlich die Digitalis dieser Deutung eine wichtige Unterstützung zu gewähren.

Wir erinnern uns, dass bei unserer zweiten Krankenbeobachtung, die durch drei Tage hindurch fortgesetzte Digitalistherapie eine derartige Erhöhung der Zahl der atrioventrikulären Extrasystolen zu erzeugen vermochte, dass schliesslich ein kontinuierlicher Bigeminus resultierte. Wir gedenken andererseits der besonders von Brandenburg gefundenen Tatsache, dass die Digitalis - Bigeminie eine durch Eintritt von atrioventrikulären Extrasystolen entstandene Bigeminie ist, welche durch erhöhte Reizbarkeit der Brückenfasern bei verlangsamter Entwicklung der Venensinusreize zur Entstehung gelangt, demnach vollkommen analog, wie in unseren beiden Krankenbeobachtungen die atrioventrikulären Extrasystolen unserer Meinung nach entstanden. Es folgt der selbstverständliche Schluss, dass Digitalis in solchen Fällen die Allorythmie nur steigern muss, wie dies tatsächlich in meiner zweiten Krankenbeobachtung zutrifft. Denn Digitalis schafft auf toxischem Wege dieselben anormalen Verhältnisse am Herzen, welche vermöge der präexistenten Herzläsion schon bestehen, beide gleichsinnig wirkende Faktoren müssen sich summieren. Es ist aber auch klar, dass Digitalis in solchen Fällen mit atrioventrikulären Extrasystolen zu vermeiden, vielleicht zweckdienlich durch Atropin zu ersetzen ist.

Wie schon erwähnt, war bei unserem ersten Atropinversuche insofern ein überraschendes Resultat zu Tage getreten, als bei mindestens 108 Venensinusreiz-Kontraktionen die atrioventrikulären Extrasystolen zuerst noch verblieben, im Verlaufe der Atropinwirkung, also bei einer wesentlich niedrigeren Zahl von Normal-Herzkontraktionen verschwanden. Gerade aus diesem Umstande ziehen wir den Schluss, dass sich die im Vorhofe endigenden chronotropen Vagusfasern dem Atropine gegenüber weniger resistent erweisen als die zum Uebergangsbündel ziehenden bathmotropen Vagusfasern. Die chronotropen Vagusfasern werden durch das Atropin zeitlich früher gelähmt als die resistenteren bathmotropen Vagusfasern. Auf eine ähnliche Ursache könnte man aber vielleicht noch ein Moment beziehen, das seiner Erklärung entgegensieht. Bei unserer zweiten Krankenbeobachtung war einmal das Atropinexperiment negativ ausgefallen, die atrioventrikulären Extrasystolen verblieben, wiewohl es sich um ein nach Richtung der chronotropen Vagusfasern und nach der allgemeinen toxischen Richtung wirksames und ebenso wirksames Atropin gehandelt hat, wie in den übrigen Versuchen. Bei diesem Versuche waren die atrioventrikulären Extrasystolen solche

zweiter Unterordnung, während sie in den übrigen Versuchen als erster oder dritter Unterordnung sich erwiesen. Man könnte demnach der Vermutung Raum geben, dass die in der Mitte des Uebergangsbündels endigenden, die hierselbst lagernden Reize beherrschenden bathmotropen Vagusfasern gegenüber dem Atropin noch widerstandsfähiger gewesen sind als die darüber und die darunter in der Brückenmuskulatur endigenden Vagusfasern. Hiermit wäre freilich supponiert, dass selbst Vagusfasern, welche der gleichen Funktion vorstehen, auf ein und dasselbe Gift zu verschiedenen Zeiten verschieden reagieren: eine Annahme, welche mir durch nichts bewiesen erscheint, und die ich für umsoweniger wahrscheinlich halte, als ich nicht imstande wäre, einen Grund für dieses verschiedene Verhalten einzelner funktionell gleichwertiger Vagusfasern auch nur auszudenken. Ich halte daher eine andere Erklärung für viel wahrscheinlicher. Man könnte nämlich auch vermuten, dass die den Reiz auslösende Grundursache bei den atrioventrikulären Extrasystolen zweiter Unterordnung anderer Qualität war, als jene bei den Extrasystolen erster und dritter Unterordnung. Hier waren sie zweifellos nervöser Genese, dort konnten sie muskulären Ursprunges sein. Es liesse sich meines Erachtens ganz gut vorstellen, dass es sich bei meiner zweiten Krankenbeobachtung um eine Myokarditis gehandelt hat, welche auch im Uebergangsbündel ihren Sitz hatte und zwar speziell in der mittleren Etage desselben. Vermöge dieser Myokarditis kam es zeitweilig zur muskulär erzeugten erhöhten Reizbarkeit der in dieser mittleren Etage der Brückenfasern gelegenen Reizstätten: atrioventrikuläre Extrasystolen zweiter Unterordnung, natürlich ohne Beeinflussbarkeit durch Atropin. Von diesem myokarditischen Herde aus kam es wieder zu anderen Zeiten zu einem Reizzustande der Vagusfasern, ich denke vermöge einer Perineuritis ramorum nerv. vagi intracardiaci ascendens und descendens und vermöge dieser zu gesteigerter Reizbarkeit der von diesen Vagusfasern versehenen Brückenfaserreize der ersten und dritten Etage: atrioventrikuläre Extrasystolen erster und dritter Unterordnung, auf Atropin regelmäfsig zum Verschwinden gebracht. Ich halte, wie gesagt, diese zweite Erklärung für viel befriedigender und daher auch wahrscheinlicher.

Wir sind durch dieselbe in eine Bahn gekommen, welche bisher noch unbetreten ist, wir können von dem Bestande eines, sei es funktionell, sei es anatomisch begründeten erhöhten Reizzustandes eines

ganz beschränkten intrakardialen Vagus-Astgebietes sprechen, die zu bestimmter Zeit in bestimmter, wechselnder Höhe des Uebergangsbündels ihren Sitz haben musste. Wir haben hiermit, von rein klinischen Erwägungen geführt, einen leider noch sehr oberflächlichen Blick in das Verhalten des intrakardialen Nervensystemes getan, das unserer Einsicht bisher sozusagen ganz verschlossen blieb. Wir haben unserer Ueberzeugung nach gerechten Grund, einen pathologischen Reizzustand eines ganz zirkumskripten, sicher im Uebergangsbündel lokalisierbaren Vagusastgebietes zu diagnostizieren, welcher entweder funktioneller Natur oder wahrscheinlicher durch eine infolge der Myokarditis der nächsten Nachbarschaft erzeugte Perineuritis dieser Vagusäste ursächlich entstanden ist: eine vollständig neue diagnostische Erkenntnis.

Ihr darf ich als durch meine Arbeit gewonnene neue ätiologische Erkenntnis die folgende anschliessen: Es gibt beim kranken Menschen Extrasystolen, welche entgegen allen bisherigen Behauptungen durch direkten Nerveneinfluss und zwar durch negativ chronotropen und positiv bathmotropen Einfluss des Nervus vagus ursächlich entstehen. Diese Extrasystolen sind atrioventrikulären Charakters.

Dies mit ganzer Sicherheit behaupten zu können, muss ich, soweit ich wenigstens sehe, allerdings noch einen möglichen Einwand widerlegen. Man könnte denken, dass es sich in meinen Fällen nicht um Extrasystolen im wahren Sinne des Wortes gehandelt hat, weil nicht Extrareize dieselben erzeugten, sondern, wie wir dies mit Hering so bezeichnen, heterotope, eben im Uebergangsbündel gelegene Ursprungsreize. Für die Vermutung, sagte Hering noch vor einem Jahre, dass die atrioventrikulären und ventrikulären Extrasystolen durch vorzeitige, an diesen Orten auftretende Ursprungsreize ausgelöst würden, „kann man ausser der eben erwähnten Heterotopie der Ursprungsreize, wie man das Auftreten von Ursprungsreizen an abnormen Orten des Herzens kurz nennen kann, bis jetzt nichts anführen, wohl aber vieles . . . . das gegen jene Vermutung spricht, so dass wir vorläufig zu der Annahme, dass heterotope Ursprungsreize als Extrareize auftreten können, keine Berechtigung haben.“ Ich muss ganz offen gestehen, dass ich die vielen Gründe, welche gegen eine solche Annahme sprechen, nicht ausdenken kann und ganz vorurteilslos urteilend vielmehr der Idee zuneige, dass in meinen Fällen nicht Extrareize im wahren Sinne des

Wortes, sondern heterotope Ursprungsreize die Ursache für die gefundenen atrioventrikulären „Juxtasystolen“ — diesen Ausdruck würde ich diesbezüglich in Vorschlag bringen zur Bezeichnung von durch heterotope Ursprungsreize erzeugte, ganz wie Extrasystolen sich manifestierende abnorme Herzkontraktionen — abgaben. Wäre dies so, dann hätte ich den Beweis nicht erbracht, dass Extrasystolen durch direkten Nerveneinfluss entstanden sind, sondern nur dafür, dass atrioventrikuläre Juxtasystolen durch direkte Vaguswirkung erzeugt sein können. Ich bin aber der Ueberzeugung, dass Hering triftige Gründe hat, um obigen Ausspruch wiederholt zu tun. Daher trete ich mit meiner mehr empfundenen als begründeten, ich möchte fast sagen, mit meiner mehr naiven Anschauung zurück. Ich bleibe bei der Bezeichnung und Auffassung von atrioventrikulären Extrasystolen. Dann aber halte ich den Beweis für tatsächlich erbracht, dass gegen die bisherige, auf das Tierexperiment basierte Lehre tatsächlich beim kranken Menschen Extrasystolen vorkommen, welche durch direkten Nerveneinfluss und zwar durch positiv bathmotropen und negativ chronotropen Vagus-Einfluss erzeugt sind. Allerdings kommt hierbei in erster Linie die Einwirkung der intrakardialen Nervenäste, nicht der extrakardialen Nervenstämme in Betracht.

Hiermit habe ich aber die mir ursprünglich gestellte Frage, welche für mich der Anlass zu der ganzen vorliegenden Arbeit wurde, in, wie ich hoffe, korrekter Weise beantwortet. Was sie an neuen Erkenntnissen gezeitigt hat, das verdankt sie der myogenen Lehre und dem durch diese Lehre weit vertieften Einblicke in die Geschehnisse am physiologischen und pathologischen Herzen der Tiere und des Menschen. Gleichwohl führt sie durch ihre Resultate nicht ins Lager der exklusiven Myogenisten, sondern sie verweist auf die hohe und maßgebende Bedeutung des kardialen Nervensystemes und ganz speziell auch des intrakardialen Nervensystemes für die normale und pathologische Funktion des Herzmuskels, eine Bedeutung, die übrigens niemand weniger geleugnet hat, als der Begründer der angezogenen Lehre selber, Engelmann.

Gerade krankhafte Vorgänge am intrakardialen Nervensysteme werden der experimentellen Erforschung ganz ungleich schwerer zugänglich sein als solche an den peripheren Nervenstämmen. Die Aufgabe des Experimentators wird eine umso schwierigere werden, als sich

diese Vorgänge beim Menschen oft nicht am gesunden, sondern am bereits muskulär erkrankten Herzen abspielen, wie ich dies auch sicher für meinen zweiten Fall annehme, so dass die Basis für das Experiment nicht mehr das physiologische, sondern das bereits andersartig pathologische Herz abgeben muss: eine eminente Beeinträchtigung für das Gelingen des Tierexperimentes, wenn dieses nicht überhaupt von Haus aus hierdurch vollends unmöglich gemacht ist. In solcher Lage kann die Klinik die Führung über Physiologie und experimentelle Pathologie übernehmen, es können „sichere, am Krankenbette gewonnene Erfahrungen geeignet sein, uns Aufklärungen über physiologische Verhältnisse zu geben“ (Krehl). Möge auch meine Arbeit, die in ähnlicher Bahn sich bewegt, unsere bisherigen physiologischen und pathologischen Kenntnisse richtig ergänzt haben, geleitet von klinischen Gesichtspunkten und gestützt auf klinische Erfahrung.

XLV.

Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre.

Von

Professor Dr. J. Grober (Jena).

Untersuchungen aus der Leipziger Klinik, namentlich von Romberg, Hasenfeld und Hirsch haben gezeigt, dass bei der Arteriosklerose des Menschen nur dann eine Hypertrophie des linken Ventrikels auftritt, wenn entweder die Splanchnikusgefässe oder die Brustaorta hauptsächlicher Sitz der Gefässveränderung sind. Die genannten Autoren haben ihre Befunde als weiterer Erhärtung bedürftig bezeichnet, zumal sie in ihren Arbeiten nur wenige Fälle von isolierter Sklerose der Brustaorta mitteilen konnten. Eine experimentelle Untersuchung über diese Frage wurde um so wünschenswerter, nachdem die Eigenschaft des Adrenalines, des Digalenes und des Nikotines bekannt geworden war, eine der Arteriosklerose des Menschen ähnliche Erkrankung hervorzurufen. Dass die sogen. Arterionekrose bei Kaninchen eine histologisch von der Arteriosklerose des Menschen verschiedene Erkrankung ist, ist von neueren und neuesten Untersuchern immer wieder gezeigt worden. Für die Frage aber, die ich beantworten wollte, handelt es sich aber gar nicht um eine anatomische, sondern um eine rein funktionelle Aehnlichkeit oder Gleichheit. Diese glaubte ich annehmen zu dürfen.

Schon eine Anzahl früherer Untersucher, die sich mit den Veränderungen der Körperorgane nach Adrenalineinwirkung beschäftigt haben, beschreiben auch Veränderungen am Herzen. Meist sprechen sie von Dilatation und Hypertrophie, wohl auch von konzentrischer Hypertrophie. Josué, der Entdecker der Adrenalinwirkung auf die

Gefässe, Scheidemantel, Fischer, Ziegler und Erb sahen Herzvergrösserungen; Rzentkowsky und Miésowicz haben auch die Herzen gewogen, freilich, soweit ich weiss, nur im ganzen. Auch sie stellen eine Massenvermehrung fest. Meist ist es die linke Herzkammer, die als vorwiegend vergrössert beschrieben wird.

Frühere Erfahrungen in der Klinik haben schon gezeigt, dass die Beurteilung nach dem Augenscheine bei Herzvergrösserungen meist falsche Schlüsse ziehen lässt Die einzige Methode, die erlaubt, das Verhältnis der einzelnen Herzteile zu einander und zum ganzen Körper richtig zu bestimmen, ist die von W. Müller in Jena erdachte der Zerlegung des Herzens in seine Teile und die isolierte Wägung derselben. Diese Methode bei der vorliegenden Fragestellung anzuwenden, war um so verlockender, als die zum Vergleiche bei den zu erwartenden pathologischen Werten unumgänglich nötigen Durchschnittszahlen für die Herzteile der normalen Tiere bereits durch die Arbeiten von Romberg, Hasenfeld und Stadler, ebenfalls aus der Leipziger Klinik, gegeben waren. Die Methode ist von W. Müller selbst und von mehreren anderen Autoren auf ihre Zuverlässigkeit geprüft worden, sie ist von Hasenfeld und Hirsch auf kranke Menschenherzen übertragen worden. Pathologische Kaninchenherzen haben Romberg, Hasenfeld und Stadler mit ihr gemessen. Sie ist zweifellos eine der mühsamsten, aber auch der exaktesten der klinischen Pathologie.

Um die Arterionekrose bei meinen Versuchstieren zu erzeugen, bediente ich mich des salzsauren Adrenalines in einer einpromilligen Lösung. Davon wurden den Tieren, Kaninchen im Gewicht von 1500 bis 3000 gr., zunächst einige Tage 0,5 ccm. subkutan beigebracht. Dann bekamen sie intravenös 0,1 ccm.; täglich stieg ich um dieselbe Dosis, bis 1,0 ccm. erreicht war. Darauf blieb ich in den meisten Fällen stehen. Die Tiere wurden von 2 bis zu 10 Wochen behandelt. Einige derselben gingen nach den ersten Injektionen an Lungenödem unter starken motorischen Reizerscheinungen zu Grunde, wobei ich Luftembolie sicher ausschliessen konnte. Es handelte sich meist um schwächliche Tiere und solche, die an einer damals in unseren Ställen grassierenden infektiösen Darmerkrankung litten. Die anderen Tiere gewöhnten sich allmählich an die grösseren Dosen, die sie vorher nicht vertragen hatten. Die Art der Reaktion auf die Adrenalininjektionen war bei den einzelnen Individuen sehr verschieden. Vielleicht existiert

eine Art von angeborener Immunität bei einzelnen Tieren. Es fallen ja auch die arterionekrotischen Veränderungen bei manchen Kaninchen ganz ausserordentlich gering aus oder fehlen ganz, sodass man bereits die Arterionekrose als eine auch ohne das Adrenalin vorhandene spontane Erkrankung der Kaninchen hinstellen wollte, was ich freilich nach meiner Erfahrung an einem sehr grossem Tiermateriale nicht bestätigen kann.

Die direkten Folgen der Adrenalininjektionen waren die bekannten: Blutdrucksteigerung mit steilem Anstiege und langsamem Abfalle, dessen Dauer von 10 bis 20 Minuten währte, Steigerung der Puls- und der Atemfrequenz, leichte Hyperthermie (bis zu 2 Grad C.) und geringe Glykosurie. Ausserdem trat ziemlich häufig eine mäfsige Protrusio bulborum auf.

Von dauernden Folgen wurden ausser der gleich zu beschreibenden Arterionekrose nur geringe Organveränderungen beobachtet. Die Nieren und die Lungen der Tiere zeigten keine Abweichung vom normalen. Nur an der Leber traten bei einigen Tieren anatomische Veränderungen auf, die in den Anfangsstadien der hyperämischen Leber des Menschen, in den späteren der menschlichen Lebercirrhose glichen. Solche Lebererkrankungen sind auch schon von anderen Autoren beobachtet worden. Ich behalte mir vor, auf sie an anderer Stelle ausführlich zurückzukommen. Eine dauernde Blutdrucksteigerung war bei den behandelten Tieren nicht vorhanden.

Die Intensität der Arterionekrose war bei den behandelten Tieren sehr verschieden. Sie stand durchaus nicht immer in Parallele mit der Dauer oder der Dosierung der Adrenalininjektionen. Bald fanden sich eine grosse Anzahl bis zu zentimetergrosser nekrotischer „Beete“ an der Aorta, sodass sie wie damit ausgekleidet aussah. In anderen Fällen waren nur einzelne solche grosse Beete vorhanden, wieder in anderen war die Aortenwand bedeckt mit kleinen bis zu stecknadelkopfgrossen Nekrosen, endlich kamen auch nur wenige solche kleine Nekrosen vor. Im ganzen waren die verschiedenen Formen meist kombiniert. — Ausnahmslos waren die Nekrosen am stärksten an der Aortenwand oberhalb des Zwerchfelles vorhanden, nur selten gingen sie auf die Bauchaorta über. In keinem Falle habe ich sie in den Splanchnikus-, den Extremitäten- und den Lungenarterien angetroffen. Ein einziges Mal fand sich eine kleine Nekrose in einer Nierenarterie, häufiger

wurden sie in den Kranzadern des Herzens, namentlich an ihrem Ursprunge gesehen, wo sie vielleicht mit sklerotischen und bindegewebigen Prozessen im Herzmuskel in Verbindung gebracht werden können.

Bei der Fragestellung hatte ich noch weiter zu erörtern, aus welchen Gründen und ob überhaupt die vermutete funktionelle Gleichheit der Arterionekrose des Kaninchens und der Arteriosklerose des Menschen mit Recht angenommen werden dürfe. Bei beiden Gefässkrankheiten handelt es sich um eine sehr bedeutende Oberflächenverunstaltung des Gefässes. Die stereoskopische Ansicht der Aortenoberfläche ist bei beiden dieselbe: Verengerungen wechseln mit Erweiterungen, ja mit aneurysmatischen Ausbuchtungen, scharfe vorspringende Kanten und eine rauhe Oberfläche bilden ebenfalls Hindernisse für den Blutstrom. Das Lumen der Arterie klafft beim Durchschneiden sehr stark, ihre Wand ist verdickt, zum Teil mit Kalkplättchen durchsetzt, sie hat ihre Elastizität verloren: es besteht bei beiden Krankheiten eine Arterienstarre. Der Unterschied zwischen beiden liegt mehr in dem Ort des Auftretens in der Gefässwand (Media — Intima), als in der Art und der Intensität der Veränderungen der lebenden Zellen und der nekrotischen Gewebe. Damit scheint mir die funktionelle Aehnlichkeit, wo nicht Gleichheit der beiden Prozesse, besonders in ihrer Beziehung auf die Blutbewegung, festgestellt, damit auch die prinzipielle Bedeutung der vorliegenden Versuche erwiesen zu sein.

Die Wägung der Herzen nach der Methode von W. Müller ergab nun in allen Fällen zunächst eine Bestätigung der Befunde der früher genannten Autoren, die eine Vergrösserung des Organs angegeben hatten. Die Summe der gewogenen einzelnen Herzteile nach Entfernung des Pericardfettes, also die Gesamtmuskelmasse war grösser, oft sogar erheblich grösser, als das Gewicht der Herzen gleich grosser gesunder Tiere. Die Massenvermehrung betrug bis zu 90% des normalen Gewichtes, wie es nach den von Romberg, Hasenfeld und Stadler angegebenen Durchschnittswerten von gesunden Tieren, die von mir vielfach kontrolliert und richtig befunden wurden, angenommen werden musste. Auch das Proportionalgewicht der Herzen war dementsprechend erhöht; unter Proportionalgewicht versteht man die Zahl, die die Masse des Herzens angibt, wenn die Masse des Körpers gleich 1 gesetzt ist. Bei genauerer Durchsicht der an 17 behandelten Tieren gewonnenen Zahlen stellte es sich heraus, dass die Massenzunahme des

Herzens, d. h. also des Gesamtmuskels, der Dauer der Adrenalinbehandlung ungefähr parallel ging. Eine Beziehung zu der Intensität der vorhandenen Arterionekrose liess sich nicht deutlich gewinnen. Je länger aber die Tiere mit Adrenalin behandelt worden waren, um so grösser war die Massenzunahme des ganzen Herzens.

Berücksichtigte man nun die einzelnen Teile des Herzens, so zeigte die Vergleichung der Wägungsresultate mit normalen Tieren, dass auch hier natürlich Hypertrophien vorhanden waren. Sowohl die Vorhöfe, die Kammerscheidewand, der rechte und der linke Ventrikel hatten an Gewicht zugenommen, zum Teil in sehr erheblichem Maſse. Ordnete man die Gewichtszunahmen, etwa ausgedrückt in Prozenten der normalen Gewichte für die gleichen Teile bei Tieren gleicher Grösse, in Reihen nach der Dauer der Adrenalinbehandlung, so ergab sich für alle Teile, mit alleiniger Ausnahme des linken Ventrikels, dass ihre Gewichtszunahme in gleichem Sinne mit der Dauer der Adrenalinbehandlung gewachsen war. Die Reihen für die Vorkammern, die Kammerscheidewand und die rechte Kammer zeigten eine regelmäſsige und kontinuierliche Steigerung der Gewichtszunahme. Die Reihe des linken Ventrikels aber wies zwar im allgemeinen wohl auch eine Steigerung auf, jedoch keine kontinuierliche; in ihr folgten geringe Werte plötzlich nach hohen und umgekehrt.

Ordnete man aber die gewonnenen Zahlen für die Gewichtszunahme nicht nach der Dauer der Adrenalinbehandlung, sondern nach der Stärke der Arterionekrose der Brustaorta, so ergab sich das umgekehrte Verhältnis: die Reihe des linken Ventrikels wies eine kontinuierliche Steigerung der Werte auf, die Reihen der anderen Herzteile dagegen zeigten diskontinuierliches Verhalten. Die Gewichtszunahme des rechten Ventrikels, der Vorhöfe und der Kammerscheidewand geht also der Dauer der Adrenalinbehandlung parallel, die des linken Ventrikels aber der Intensität der Arterionekrose der Brustaorta. Je starrer die Wand der Brustaorta, je ausgeprägter die Verdickung und die Kalkinkrustation der Wand, die Bildung von Aneurysmen sind, um so mehr wächst die Masse des linken Ventrikels. Bei der Eigenart der Arterionekrose, nur gerade die Brustaorta so besonders intensiv zu befallen, kann daraus unter Berücksichtigung der funktionellen Aehnlichkeit der Arterionekrose mit der Arteriosklerose der Schluss gezogen werden, dass wie bei der Tier-, so auch bei der menschlichen Erkrankung die Starre der

Brustaorta eine Massenzunahme des linken Ventrikels verursacht. Damit wäre die auf klinischen Erfahrungen beruhende Anschauung der eingangs erwähnten Autoren erhärtet und die gestellte Frage im positiven Sinne beantwortet.

Es bleibt jedoch noch weiter zu erörtern, wie die mit der Dauer der Adrenalinbehandlung parallel gehende Hypertrophie des Herzmuskels und der einzelnen Teile desselben zu erklären ist. Sie wird wohl am besten als eine reine Arbeitshypertrophie aufzufassen sein. Nach einer bekannten Arbeit von Gottlieb leistet das Herz auch für sich allein, wenn man nämlich auf geeignete Weise die Kontraktion der grossen Gefässe ausschliesst, bei der Erhöhung des Blutdrucks nach Adrenalinanwendung kräftige Arbeit. Die durch das Adrenalin verursachte Kontraktion der kleinen Gefässe vermehrt diese Arbeit noch. Die Herzen meiner Versuchstiere hatten also täglich, wenn auch nur für die Dauer von höchstens 20 Minuten, eine erhebliche Mehrarbeit zu leisten. Dass auch eine so kurz dauernde Belastung des Kreislaufs bei stetiger Wiederholung zu einer Massenzunahme des Herzmuskels führt, ist nicht ohne Beispiele aus klinischer und experimenteller Erfahrung.

An dieser Arbeitshypertrophie nimmt naturgemäfs auch der linke Ventrikel teil, nur setzt sich bei ihm auf diese Arbeitshypertrophie noch diejenige darauf, die durch die Starre der Aortenwand bedingt wird. Da beides nicht zusammenfällt, kommen die beschriebenen differenten Reihen zustande.

Wir schliessen aus unseren Versuchen:

1) Die fortgesetzte Adrenalinbehandlung bringt neben anderen Organveränderungen eine Arbeitshypertrophie des Herzens und seiner Teile hervor, die mit Ausnahme der des linken Ventrikels der Dauer der Behandlung parallel geht.

2) Die isolierte Starre der Brustaorta, bedingt durch Arterionekrose der Aortenwand, erzeugt eine der Intensität der Aortenerkrankung parallel gehende Hypertrophie des linken Ventrikels Dieser Nachweis kann als eine experimentelle Stütze der von Romberg, Hasenfeld und Hirsch ausgesprochenen Anschauung gelten, dass die isolierte Arteriosklerose der Brustaorta des Menschen eine Hypertrophie der linken Herzkammer erzeugt.

Literatur.

Romberg und Hasenfeld, Ueber die Reservekraft etc. Arch. f. experiment. Pathol. und Therap. 1897, Bd. 39, 332.

Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie etc., deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1897. Bd. 59. 193.

Hirsch, Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel etc. Ebenda 1900, Bd. 68, 55.

Josué, Athérome aortique experimental. La Presse médicale XI, 1892. XI, 1903.

Scheidemantel, Virchows Archiv 1905.

Fischer, Münch. mediz. Wochenschr. 1905, Nr. 1.

Ziegler, Ueber die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion etc. Zieglers Beiträge 1905, Bd. 38, 229.

Erb, Münch. mediz. Wochenschr. 1905, Nr. 17.

Rzentkowsky, Athéromatosis aortae etc. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

Miésowicz, Untersuchung über die Veränderungen etc. Bull. de l'acad. des science Cracovie, April 1906.

W. Müller, die Massenverhältnisse d. menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig. L, Voss, 1883.

Stadler, Ueber die Massenverhältnisse etc. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1905, Bd. 93, Heft 1 und 2.

Gottlieb, Ueber die Wirkung d. Nebennierenextrakte etc. Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakol. 1896, Bd. 38, 99.

XLVI.

Ueber den Venenpuls nach experimenteller Läsion der Tricuspidalklappen.

Von

Dr. J. Rihl (Prag).

M. H.! Im experimental-pathologischen Institute der deutschen Universität in Prag sind seit langer Zeit experimentelle Untersuchungen über den Venenpuls im Gange. Bei denselben wurde ein reichhaltiges Material gesammelt, das über die Veränderungen des Venenpulses bei Herzschwäche, insbesondere bei durch Erstickung bedingter Herzschwäche, Aufschluss gibt und Herr Professor Hering hat bereits am Leipziger Kongress an der Hand von Kurven in Kürze erläutert, in welcher Weise es bei Erstickung unter Umständen zum Auftreten eines Kammervenenpulses als Ausdruck der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe kommen kann.

Es erschien nunmehr wichtig, die Veränderungen des Venenpulses bei Tricuspidalinsuffizienzen, die nicht durch Herzschwäche, sondern durch mechanische Läsion des Klappenapparates bedingt sind, zu studieren und ich möchte mir erlauben, in Kürze über Untersuchungen zu berichten, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen.

Die einschlägigen Versuche wurden an Kaninchen und Hunden ausgeführt.

Die Methode, deren wir uns zur Zerstörung der Tricuspidalklappe bedienten, gestaltete sich sehr einfach: Es wurde die Vena jug. externa, die beim Hunde und Kaninchen bekanntlich viel stärker ausgeprägt ist als die Vena jug. interna in geringer Ausdehnung freigelegt und in dieselbe eine zu diesem Zwecke eigens gefertigte Sonde eingeführt. Sie sehen hier die Sonde, es ist eine geknöpfte

Sonde, die an ihrem unterem Ende abgebogen ist. Die konkave Seite des Bogens trägt eine Schneide. Diese Sonde wird solange vorsichtig vorgeschoben, bis eine stark pulsierende Resistenz verrät, dass sie in die Kammer gelangt ist. Will man nun die Sonde zurückziehen, so verrät meist ein Widerstand, dass sie sich in den Bestandteilen des Klappenapparates gefangen hat, und wendet man etwas Gewalt an, so hat man deutlich das Gefühl, dass man Gewebe zerstört. Je stärkere Läsionen man setzen will, desto häufiger wiederholt man den beschriebenen Vorgang.

Oft sieht man, sofort nach der Zerstörung der Klappe die Vene stärker pulsieren. Zur Verzeichnung des Venenpulses bedienten wir uns zweier Methoden.

1) Der Trichtermethode. Es ist dies jene Methode, welche in der Klinik zur Verzeichnung des Venenpulses allgemein Anwendung findet.

2) Der Knollschen Wassermanometermethode, jedoch ohne Zufluss. Knoll verzeichnete bekanntlich die venösen Pulsationen in der Weise, dass er physiologische Kochsalzlösung aus einem Reservoir unter geringem Druck in die Vena jug. ext. einströmen liess und die in einem in das System eingeschalteten Steigrohre auftretenden Niveauschwankungen mittelst Luftübertragung registrierte. Wir benutzten dieselbe Vorrichtung, nur sistieren wir den Zufluss der Kochsalzlösung, so dass die Flüssigkeiten im Steigrohr nur mit der Vene und nicht auch mit dem Kochsalzlösungreservoir kommunizierte.

Wir verwendeten deshalb beide Verzeichnungsmethoden, um uns ein Urteil zu bilden, inwieweit die mit den beiden verschiedenen Methoden gewonnenen Ergebnisse untereinander vergleichbar sind. Wie ich sofort zeigen werde, stimmen die mit den beiden Methoden gewonnenen Ergebnisse im Prinzipe überein, sodass Wenckebach im Unrecht ist, wenn er Bedenken hat, die im Tierexperimente mit der Manometermethode gewonnenen Resultate zur Deutung der mit der Trichtermethode aufgenommenen klinischen Venenpulskurven heranzuziehen.

Ueber das Vorhandensein und die Ausdehnung der gesetzten Klappenläsion orientierten wir uns in zweifacher Weise:

1) Durch unmittelbare Inspektion der Klappen an dem mit Ringerscher Lösung durchspülten Herzen nach Abtragung des rechten

Vorhofes. Diese Methode der unmittelbaren Inspektion der Klappen, deren Hering sich schon früher behufs Feststellung der Schlussfähigkeit der Klappen bediente, gestattet in ausgezeichneter Weise zusehen, wie die lädierten Klappenteile flottieren und wie an lädierten Stellen bei der Kammerkontraktion ein Flüssigkeitsstrom aus der Kammer hervorquillt.

2) Durch die Sektion. Diese wurde so vorgenommen, dass die Kammer von untenher hart am Rande der Scheidewand aufgeschnitten wurde. Auf diese Weise blieben die Papillarmuskeln mit der Scheidewand in Verbindung und man konnte bei Emporheben der äusseren Kammerwand sämtliche Sehnenfäden in ihrem Verlauf und Ursprung übersehen.

Die der Sektion vorgehende unmittelbare Inspektion der Klappen am schlagenden Herzen lässt oft geringfügige Läsionen erkennen, die unter anderen Umständen wohl bei der Sektion übersehen würden.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen, soweit sie bisher gediehen sind, lassen sich in Kürze folgendermaſsen zusammenfassen:

Bei ausgiebigen Läsionen kam es zu deutlichem Kammervenenpuls. Sie sehen auf dieser Tafel solche Kammervenenpulse oben mit der Trichtermethode, unten mit der Manometermethode verzeichnet. Die beiden Kurven stimmen im Prinzipe völlig überein: an beiden Kurven entsprechen jedem Arterienpulse drei Wellen, nur die Art der Ausprägung der einzelnen Wellen ist, je nachdem man sich der einen oder der anderen Methode bedient, verschieden.

Nach den zeitlichen Beziehungen dieser Wellen ist die erste als Vorhof, die zweite als Kammerpuls, die dritte als Kammerstauungswelle aufzufassen.

Wird aus irgend einem Grunde die Vorhoftätigkeit schwächer, so fehlt nicht selten die Vorhofwelle im Venenpuls; die Venenpulskurve zeigt nur zwei Zacken, wie wir dies bei klinischen Kammervenenp[illegible] kurven zu sehen gewöhnt sind. [illegible]ächst

Bei minder ausgiebigen Läsionen der Tricuspidalk[illegible]uch kurz jedoch bei der unmittelbaren Inspektion und bei der Sektalininjektion nachweisbar sind, kommt es zunächst zu keiner wesentlich[illegible]genügt jedoch des gewöhnlichen Vorhofvenenpulses, so dass man aus ihr deutete das in diesen Fällen zunächst nicht entnehmen kann, da nach intratrachealer läsion gesetzt wurde.

Solche Fälle zeigen jedoch das besondere Verhalten, dass es in denselben unter Umständen, unter denen sonst ein Kammervenenpuls nicht aufzutreten pflegt (bei Vagusreizung, geringgradiger Erstickung) sehr bald zu Kammervenenpuls kommt.

Die Veränderungen des Venenpulses bei Erstickung sind in diesen Fällen wesentlich die gleichen wie in Fällen ohne Läsion der Tricuspidalklappe, nur tritt der Kammervenenpuls bereits in einem viel früheren Stadium der Erstickung auf, als unter normalen Verhältnissen.

In dem Stadium des Ueberganges vom Vorhof zum Kammervenenpulse ist es oft schwer, von der sich später immer stärker ausbildenden Kammerpulswelle die Kammerstauungswelle scharf zu unterscheiden.

Um zu entscheiden, ob es sich um eine Kammerpuls- oder Kammerstauungswelle handelt, kann man sich an den Carotispuls halten.

Die Kammerstauungswelle kommt, wenn der Kammerkontraktion eine Vorhofkontraktion vorangeht, immer später als die Carotispulsation, manchmal selbst dann, wenn keine Vorhofkontraktion vorangeht. Sie sehen dies an diesen Kurven, welche von einem unter Digitaliseinfluss stehenden Hundeherzen mit intakten Klappen stammen, bei dem die Kammern bei Vorhofstillstand weiter schlugen.

Wo die Kammerpulswelle deutlich zum Ausdruck kommt, geht ihr Anstieg dem Carotispuls voran, manchmal allerdings nur um ein ganz geringfügiges Zeitteilchen.

In jenen Fällen, in denen nur eine der Kammertätigkeit entsprechende Welle gleichzeitig mit oder unmittelbar nach dem Carotispuls auftritt, liess es sich vorläufig nicht entscheiden, ob die in Rede stehende Welle schon eine Kammerpulswelle mit enthielt oder nicht.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass wir auch den auskultatorischen Phänomenen unsere Aufmerksamkeit gewidmet hatten. Um wäre da hervorzuheben, dass wir in einzelnen Fällen bei ausgiebiger Manom enläsion und deutlich nachweisbaren Kammervenenpuls das sonst Trichterm Klappenläsion vorhandene Geräusch vermissten. In einem zuziehen. dieses Geräusch nur bei Verlangsamung der Herztätigkeit, Ueber das ktorische Vagusreizung ausgelöst wurde, nachweisbar.
Klappenläsion or

1) Durch un
Ringerscher Lösu

XLVII.

Ueber die Adrenalinveränderungen an den Gefässen und deren experimentelle Beeinflussung.

Von

Dr. **Fritz Falk** (Graz).

M. H.! Die Gefässveränderungen nach intravenösen Adrenalininjektionen haben in der letzten Zeit, seitdem im Jahre 1903 Josué als Erster darauf aufmerksam gemacht hat, eine Reihe von Arbeiten angeregt. Das rege Interesse war begreiflich bei der scheinbaren Aehnlichkeit des Prozesses mit der menschlichen Arteriosklerose. Auch auf zwei vorausgegangenen Kongressen für innere Medizin bildete dieses Thema den Inhalt von Vorträgen. Die Herren Erb und Fischer konnten damals auf Grund ihre Nachprüfungen und weiteren Untersuchungen mitteilen, dass tatsächlich intravenöse — und nur intravenöse [1]) — Injektionen von Nebennierenextrakten bei Kaninchen eigentümliche, herdweise auftretende Nekrosen in der Mediaschichte der Aorta, mit Vorliebe der Aorta thoracica hervorrufen; dass primär deren kontraktile Elemente zwischen den elastischen Lamellen, dann diese selbst absterben, und dass durch fortgesetzte Behandlung der Prozess bis zur Bildung echt aneurysmatischer Ausbuchtungen des Gefässrohres und Ruptur desselben verfolgt werden kann.

Ueber die die Nekrosen bedingenden Ursachen wurden zunächst nur Vermutungen ausgesprochen. Man dachte an die, wenn auch kurz andauernde, so doch beträchtliche, und nach jeder Adrenalininjektion sich wiederholende Blutdrucksteigerung. Diese allein genügt jedoch nicht zur Erzeugung der Gefässerkrankung. Vielmehr deutete das

1) Külbs berichtete auch von Gefässveränderungen nach intratrachealer Injektion.

eigentümliche Verhalten und gewisse Symptome der Adrenalintiere daraufhin, dass neben der blutdrucksteigernden, noch eine giftige Valenz mitwirksam sein müsse. Tatsächlich berichtete auch Fischer von den gleichen Veränderungen, die er nach blosser intravenöser Einspritzung verschiedener chemischer Gifte erhalten hat, allerdings erst nach einer grossen Anzahl von Einspritzungen, nicht regelmäſsig und nicht in dem extremen Maſse wie mit Adrenalin. Immerhin musste damit der Adrenalinwirkung auch eine giftige Komponente supponiert werden.

Wenn ich heute diese Frage wieder aufnehme, so geschieht es aus dem Grunde, weil es mir, wie ich glaube, gelungen ist, dieser Giftwirkung experimentell näher getreten zu sein; zunächst dadurch, dass ich durch Mitinjektion anderer Gifte in abgekürzter Zeit eine enorm vermehrte Nekrosenbildung erreichen konnte; zweitens dadurch, dass es gelang nachzuweisen, dass die Adrenalineinspritzung mit dem gleichen histopathologischen Erfolge ersetzt werden kann, und zwar entsprechend ihrer Doppelwirkung, durch mechanische Blutdruckerhöhung und durch subkutane Injektionen von nekrotisierend wirkenden Substanzen. Schliesslich konnte ich bei einer Reihe von Tieren der Bildung der typischen Adrenalin-Gefässerkrankung durch Einverleibung bestimmter Mittel entgegenarbeiten, resp. das Auftreten derselben ganz verhindern.

Mit Bezug auf den ersten Punkt lässt sich sagen, dass subkutane Injektionen von Gummigutti und Crotonöl, bei Adrenalintieren in der Regel nach deren 6. bis 8. Injektion schwere Nekrosen bewirken, also zu einer Zeit, wo Adrenalin allein keine oder nur geringe Veränderungen macht. Bei längerer kombinierter Behandlung werden allmählich die ganze Aortenwand und die abzweigenden Gefässe von dem Prozess ergriffen. Bei einem so behandelten Tiere nach der 17. Adrenalineinspritzung sehen Sie die Aorta in ein von oben bis unten starres, erweitertes Rohr umgewandelt. Gummigutti und Crotonöl vermögen jedoch die nekrotisierende Adrenalinwirkung nur zu summieren; allein ohne gleichzeitige Adrenalinbehandlung angewendet, haben mir diese Aetzgifte innerhalb der genannten Injektionszahlen niemals Gefässerkrankung geliefert. Ich bin daher auch (mit Rücksicht auf die Adrenalinwirkung) zu dem Schlusse gekommen, dass die wiederholte transitorische Blut-

drucksteigerung und funktionelle Mehrleistung der Gefässmedia, wenn auch nicht direkt beteiligt, so doch für das Zustandekommen des Prozesses als prädisponierendes oder präparatorisches Moment notwendig sei.

Ich versuchte nun die Adrenalindrucksteigerung durch eine möglichst indifferente Methode, die den Druck in der Aorta erhöht, so gut es ging zu ersetzen. Es gelang durch Kompression der Bauchaorta mittels einer Schraubenvorrichtung an dem aufgespannten Kaninchen den Blutdruck, gemessen an der Carotis, um einen Druck von etwa 40 mm Hg zu steigern. Ein Tier, dem 6 mal in dieser Weise, jedesmal 10—15 Minuten hindurch, der Blutdruck im thorakalen Abschnitt der Aorta erhöht wurde, und das jedesmal 1 cm^3 Gummigutti unter der Haut eingespritzt erhalten hatte, zeigte an der Aorta, oberhalb des Zwerchfells, einen grossen ausgebuchteten und mehrere kleine nekrotische Herde. Histologisch unterscheiden sich dieselben nicht von der typischen Adrenalinerkrankung. Durch dieses positive Resultat glaube ich die erwähnte Behauptung von der accidentellen Bedeutung der Blutdrucksteigerung genügend gestützt zu haben. Gleichzeitig erkennt man aus diesen Versuchen wieder, dass die Arterionekrose keine spezifische Adrenalinerkrankung ist.

Schliesslich lässt sich, wie angedeutet wurde, das Auftreten der Adrenalin-Gefässveränderungen durch eine bestimmte Gruppe von Substanzen hemmen resp. verhindern. Es war mir aufgefallen, dass Adrenalintiere, denen ausserdem fortgesetzt mäſsige Dosen einer 24-stündigen, nicht sehr virulenten Staphylokokken-Bouillonkultur unter die Haut eingespritzt worden waren, im Gegensatz zu den Kontrollen der reinen Adrenalintieren, keine oder geringe Spuren von Gefässnekrosen zeigten. Diese Erscheinung wiederholte sich an einer grösseren Anzahl von Tieren, so dass von einem zufälligen Zusammentreffen nicht die Rede sein konnte.

Ich versuchte daher, diese immerhin auffällige Beobachtung aufzuklären. Dazu musste vor allem das Zustandsbild der Staphylkokken-Infektion zergliedert, und jeder einzelne Faktor gesondert auf seinen eventuell hemmenden Einfluss geprüft werden.

An den unter der Einwirkung der Staphylomykose stehenden Tieren beobachtet man zwei reaktive Zustände, die zunächst in Betracht kamen; erstens eine mit den lokalen Injektionsabszessen auftretende

allgemeine Hyperleukocytose des Blutes, und zweitens eine beträchtliche Temperatursteigerung.

Die Infektions-Hyperleukocytose ist der Effekt chemotaktisch wirkender Bakteriensubstanzen, nach Buchner der Bakterienproteïne. Die allgemeine Pathologie kennt eine Reihe anderer nicht bakteriogener Substanzen, die ebenfalls einen ausgesprochenen formativen Reiz auf die weissen Blutkörperchen ausüben, so insbesondere Aleuronat und Terpentinöl. Auch Jodipin und Sesamöl muss in diese Gruppe einbezogen werden, wie ich mich mit Hilfe des Pfeffer'schen Kapillarröhrchenversuches überzeugen konnte[1]). Durch diese Erfahrungen waren mir eine Reihe von Mitteln in die Hand gegeben, um den Einfluss der Hyperleukocytose zu untersuchen.

Den Einfluss der Temperaturerhöhung suchte ich im Wärmekasten an künstlich erhitzten Tieren zu verfolgen.

Zur Prüfung der Rolle, die der Hyperleukocytose zukommt, injizierte ich Adrenalintieren: Aleuronatbrei, Terpentinöl, abgetötete junge Staphylokokkenleiber subkutan, und von einer Pyocyaneusproteïnlösung intravenös. Auch Jodipin und Sesamöl nach Koranyi[1]) wurde unter die Haut gespritzt. Der Erfolg war durchwegs ein hemmender. Namentlich nach Mitinjektion von Aleuronat, Terpentin und Pyocyaneusproteïn waren die Gefässe in den meisten Fällen vollkommen frei von Veränderungen. Kontrolltiere zeigten fast regelmäfsig schwere Arterionekrose.

Die Temperaturerhöhung der künstlich erhitzten Tiere hingegen hatte keinen Einfluss im Sinne einer Einschränkung des mortifizierenden Prozesses.

Dies ist in gedrängter Form der Hauptinhalt der experimentellen Untersuchungen; was die Einzelheiten anbetrifft, so verweise ich auf die demnächst erscheinende ausführliche Publikation.

M. H.! Obwohl es gegenwärtig feststeht, dass die Adrenalin-Gefässerkrankung ein Process suigeneris ist und infolge des differenten anatomischen Charakters mit der menschlichen Arteriosklerose in keinen vergleichenden Connex gebracht werden kann, so verdient doch, nament-

[1]) Koranyi hat über die die Arterionekrose hemmende Wirkung von Jodipin berichtet und in neuerer Zeit in einer kurzen Notiz denselben Erfolg auch von Sesamöl.

lich die letzte Versuchsreihe in biologischer Beziehung ein gewisses Interesse.

Auf Grund der Resultate dieser Versuchsreihe ist es naheliegend an einen kausalen Zusammenhang zwischen den durch die genannten chemotaktischen Reizmittel im Tierorganismus gesetzten Verhältnisse und der evidenten Hemmung der histioiden Adrenalinwirkung zu denken. Die blutdrucksteigernde Komponente dieser Wirkung ist unter den gegebenen Verhältnissen, wie man sich an Blutdruckversuchen überzeugen kann, nicht nennenswert tangiert. Es klammert sich somit die kritische Ueberlegung an die Vorstellung, dass die toxodynamische, d. i. die Gift-Gruppe des Adrenalin in irgend einer Weïse in Bezug auf seine nekrotisierende Gewebseinwirkung unschädlich gemacht wird.

Es entsteht nun die Frage: Handelt es sich um einen entgiftenden Vorgang, und ist die Entgiftung die Konsequenz der Mobilisierung und Neubildung des physiologischen Leukocytenstatus im Blute oder handelt es sich um andere interkurrierende, den hemmenden Mitteln gemeinsame Einflüsse?

Ob das Adrenalingift unter den geänderten Verhältnissen chemisch verändert, z. B. durch Oxydation unwirksam gemacht wird, in ähnlicher Weise, wie man sich bei normalen Tieren die rasche Abnahme der blutdrucksteigernden Adrenalinwirkung vorstellt, diese Ueberlegung liesse sich höchstens für den febrilen Zustand der Staphylokokkentiere in Anwendung bringen, da auch für das Kaninchen nachgewiesen ist, dass die Oxydationsvorgänge im septischen Fieber erhöht sind.

Bei den übrigen Tieren, also bei den mit Terpentinöl, Aleuronat, Pyocyaneusproteïn, Jodipin und Sesamöl behandelten Adrenalintieren lässt sich für diesen Erklärungsversuch einer oxydativen Zerstörung des Adrenalingiftes keine zwingende Tatsache ausführen. Man ist somit für diese Fälle gezwungen, an einen anderen Modus des Unwirksamwerdens des Adrenalingiftes zu denken.

Die Leukocyten — es kommen hier die hauptsächlich vagierenden, polymorphkernigen Formen in Betracht — spielen in der Pathologie eine grosse Rolle; namentlich im Kampfe gegen die verschiedenen den Organismus tangierenden Schädlichkeiten kommt ihnen eine wesentliche Bedeutung zu. Für Metschnikoff und seine Schule sind die Leukocyten geformte, äusserst sensible Schutzkörper, die nicht nur befähigt sind, korpuskulären Elementen gegenüber phagocytär aufzutreten, sondern

selbst Giftstoffe unschädlich machen können. Gemeint sind hier in erster Linie Bakteriengifte. Jedoch ist auch für diese Giftstoffe die entgiftende Wirksamkeit der Phagocyten lange nicht allgemein anerkannt. Es geht daher vorläufig auf keinen Fall an, die Vermehrung der Leukocytenzahl als solche für die Erklärung einer erfolgreichen Adrenalinentgiftung heranzuziehen.

Dagegen haben die verwendeten hemmenden Mittel neben der Hyperleukocytose noch eine reaktive Erscheinung im Organismus in stärkerem oder geringerem Grade gemeinsam, d. i. eine Beschleunigung des Lymphstroms. Pyocyaneusproteïn beispielsweise intravenös injiziert erhöht nach Gaertner und Römer den Lymphstrom, gemessen an dem Ausfluss aus dem Ductus thoracicus um das 9fache. Diesem Umstande glaube ich die Hauptbedeutung zuschreiben zu müssen.

Im Einklang mit den von Ludwig, von Heidenhain und in neuerer Zeit von Asher aufgestellten Hypothesen über die Lymphbildung und über die Voraussetzungen einer Lymphvermehrung erscheint die Vorstellung nicht unmöglich, dass infolge der Anregung einer gesteigerten, physiologischen zellulären Stoffwechselleistung das Adrenalingift unschädlich gemacht wird oder zum mindesten bei dem gesteigerten Filtrationsdruck im Kapillarbezirk keinen Angriffspunkt an den hier in Betracht kommenden Gewebszellen, d. i. den platten Muskelzellen, findet.

Genauere Untersuchungen über diese biologisch höchst wichtigen Fragen sind noch im Gange.

XLVIII.

Versuche über relative Herzklappeninsufficienzen.[1])

Von

Dr. **Ernst Magnus-Alsleben** (Jena).

Zur Erklärung der accidentellen Herzgeräusche werden in erster Linie die relativen Klappeninsufficienzen herangezogen. Während das Vorkommen derselben früher nicht als erwiesen betrachtet wurde, gilt es neuerdings als recht häufig. Die in der Literatur niedergelegten spärlichen Experimente haben widersprechende Resultate ergeben. Es wurde deshalb an Hunden und Kaninchen die Schlussfähigkeit der Mitralis und Tricuspidalis bei Abklemmung des Aortenstammes resp. bei Kochsalzinfusion geprüft. Bei vorher gesunden Tieren traten niemals Insufficienzen auf, ebenso wenig bei mit Phosphor und Pyocyanase vergifteten Tieren. Dahingegen konnte bei Kaninchen, denen vorher eine Aortenklappe durchstossen war, bei Kochsalzinfusion in einem einzigen Falle (unter 5) eine Insufficienz der Mitralis mit Sicherheit nachgewiesen werden, ebenso bei einem längere Zeit mit Adrenalin behandelten Tiere. Hieraus ergibt sich, dass die relativen Klappeninsufficienzen wohl kein so gewöhnliches Vorkommnis sind, um sie für die accidentellen Herzgeräusche verantwortlich machen zu können.

---

1) Cfr. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd 57, pag. 48, 1907.

IL.

Zur Differentialdiagnose zwischen Herzbeutelerguss und Herzvergrösserung.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Wolffhügel** (Landshut).

Die Vielfältigkeit der differentialdiagnostischen Kennzeichen, die zur Unterscheidung der Herzvergrösserung vom Herzbeutelerguss bisher empfohlen wurden, lässt am deutlichsten die Schwierigkeiten erkennen, welche einer zuverlässigen Diagnosenstellung im Wege stehen können.

Wenn ich Ihnen die Ergebnisse meiner eigenen darauf gerichteten Untersuchungen hier mitteilen will, dann kann ich dies nicht anders, als dass ich zuvor meinen Standpunkt bezüglich der normalen sog. absoluten Herzdämpfung kurz präzisiere.

Dass bezügl. der Ansichten über die Begrenzung der wandständigen Vorderfläche des Herzens Einigkeit bestände, kann man doch wohl nicht sagen; im Gegenteil finde ich, dass die Anschauungen, besonders was die rechtsseitige Grenze angeht, recht weit auseinandergehen. Es hat nicht an Stimmen gefehlt, welche die Möglichkeit einer objektiven Feststellung des rechten Herzlungenrandes ganz in Abrede gestellt haben. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn diese älteste Methode der Herzgrössenbestimmung in ihrem diagnostischen Wert häufig recht niedrig angeschlagen wird. Und doch bedürfen wir ihrer, ganz besonders dann, wenn es darauf ankommt, Herzvergrösserung von Herzbeutelerguss zu unterscheiden.

Die Unentbehrlichkeit dieser Methode einerseits, ihre diagnostische Unzulänglichkeit andererseits drängen nach einer Präzisierung derselben durch Verbesserung der Technik. Wir brauchen schärfere Grenzbestimmungen der Herzlungenränder; dann wird wohl auch eine Eini-

gung bezügl. der normalen Begrenzung der sog. absoluten Herzdämpfung zu erzielen sein.

Wenn wir nun sehen, wie mit Anwendung der Plesch'schen Fingerhaltung die tief gelegenen Herzlungenränder so bewunderungswürdig exakt bestimmt werden können, dann liegt der Gedanke nahe, auch die oberflächlichen Herzlungenränder mit dieser verbesserten Technik einer präziseren Abgrenzung zuzuführen, als dies bisher möglich war.

Ich will in Kürze darüber berichten, was ich bei der Untersuchung zahlreicher gesunder Individuen mittleren Alters mit Finger-Fingerkuppen-Perkussion bezüglich des physiologischen Verhaltens der sog. absoluten Herzdämpfung gefunden habe:

1) Die Grösse der wandständigen Fläche des Herzens ist beim gleichen Individuum trotz Gleichbleibens der äusseren Untersuchungsverhältnisse und der Atmung oft in schnellem Wechsel grossen Schwankungen unterworfen; ihre Ausmessung zu diagnostischen Zwecken ist daher nicht unbedenklich, jedenfalls nicht geeignet zur Feststellung geringfügiger Vergrösserungen des rechten Herzens und kleiner Ergüsse in den Herzbeutel. Die Grösse der wandständigen Dämpfungsfigur hat bei Erwachsenen keine Beziehungen zu Körpergrösse, Körpergewicht und Brustumfang.

2) Trotz dieser physiologischen Schwankungen der Grösse ist doch eine gewisse Gesetzmäfsigkeit in der Begrenzung der sog. absoluten Herzdämpfung unverkennbar, die in folgendem zum Ausdruck kommt:

a) Der linke Herzlungenrand hat unter physiologischen Verhältnissen einen einem Fragezeichen ähnlichen Verlauf; er bildet eine doppelt gekrümmte Linie, deren oberer Teil nach oben und aussen konvex, deren unterer Teil der anatomischen Begrenzung der Lingula entsprechend nach innen und unten konvex verläuft. Die Lingula ist immer normalerweise mit Finger-Fingerkuppen-Perkussion schart abgrenzbar, was natürlich in diagnostischer Beziehung ausserordentlich wertvoll ist.

b) Der rechte Herzlungenrand besteht aus zwei ungleich langen Schenkeln; der kleinere substernal gelegene verläuft beim Lebenden nicht, wie es Oestreich für die Leiche durch Perkussion sicher nachgewiesen hat, schräg unter dem Brustbeinkörper von unten nach oben, sondern horizontal und ist immer unterhalb der Insertionslinie

des Schwertfortsatzes gelegen; er geht, in der Gegend des linken Angulus sternalis inferior einen nach links konvexen Bogen beschreibend, in den vertikal verlaufenden Schenkel über, der meist seitlich vom linken Brustbeinrande, selten diesem entlang, nie unter dem Brustbeinkörper verläuft und beim gleichen Individuum von wechselnder Höhe ist. Nach rechts geht der substernale Herzlungenrand in die horizontale Abgangslinie des Zwerchfells über, die bei nicht vergrössertem rechten Herzen und nicht mit Flüssigkeit gefülltem Herzbeutel eine gerade, ununterbrochene Linie bildet. Auch der wahre rechte untere Lungenrand, der mit Finger-Fingerkuppen-Perkussion scharf abgrenzbar ist, zeigt normalerweise einen geraden, von aussen unten schräg nach innen oben gerichteten Verlauf; er geht unter dem Schwertfortsatz in die horizontale Abgangslinie des Zwerchfells in spitzem Winkel über.

Unter der Voraussetzung normaler Pleura- und Lungenverhältnisse in der Nachbarschaft der Vorderfläche des Herzens zeigt die durch diese Grenzlinien gebildete Figur physiologisches Verhalten der Grösse des Herzens und seiner Hülle an; abnorme Kleinheit des Herzens kann aus dem Ergebnisse dieser Untersuchungsart nicht erschlossen werden. Beim Uebergang von der vertikalen Körperhaltung in die horizontale Rückenlage tritt keine Aenderung des Formcharakters der Figur ein, sie wird nur unbedeutend nach links oben verschoben.

Wie verändert sich nun die Figur bei Vergrösserung des Herzens und bei Herzbeutelergüssen?

Ich habe bei Anwendung der Finger-Fingerkuppen-Perkussion folgendes beobachtet:

Tritt im vorderen Mittelfellraum durch Vergrösserung des Herzens selbst oder durch Bildung eines Herzbeutelergusses eine geringgradige Raumbeschränkung ein, dann sind die an den vorderen Lungenrändern auftretenden Verdrängungserscheinungen diagnostisch nicht ohne weiteres zu differenzieren: denn l i n k s zeigt sich die Lingula verdrängt, ob nun die Raumbeschränkung ausgeht von dem vergrösserten Spitzenteil des Herzens oder von einem beginnenden Flüssigkeitserguss in den linken unteren Recessus des Herzbeutels; r e c h t s finden wir eine p a r a s t e r n a l e Dämpfung, eine buckelförmige Erhebung der sonst gerade verlaufenden Abgangslinie des Zwerchfells von der Brustwand und eine Verdrängung des rechten unteren Lungenrandes nach rechts und oben, gleichgiltig ob es sich um eine Vergrösserung der rechten

Kammer oder um einen Flüssigkeitserguss in den rechten vorderen Recessus des Perikards handelt. Auch wenn die Raumbeschränkung im vorderen Mittelfellraume rechts noch mehr zunimmt, wodurch aus der zuerst nur buckelförmigen Erhebung eine richtige Treppenform entsteht, wie sie zuerst Krönig als charakteristisch für die Vergrösserung der rechten Kammer angegeben hat, ist aus der Form der rechtseitigen Dämpfung die Differentialdiagnose nicht ohne weiteres zu stellen, da sie nach meinen Beobachtungen beiden Zuständen eigentümlich ist. Erst wenn die Flüssigkeit noch mehr an Masse zugenommen hat, unterscheidet sich die Dämpfungsfigur durch die bekannte Dreieckform von der Vergrösserung des Herzens selbst, bei der die inneren Lungenränder niemals zu solcher Auseinanderdrängung kommen.

Da aber die gleichen Verdrängungserscheinungen an den Lungenrändern vorkommen bei einer Vergrösserung des Herzens selbst und bei mäſsiger Anfüllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit würde man häufig auf den palpatorischen und auskultatorischen Befund allein angewiesen sein, wenn nicht doch charakteristische Unterschiede festzustellen wären und zwar beim Wechsel der Körperhaltung.

Bekanntlich misst man schon lange, seitdem Gerhardt im Jahre 1874 zuerst darauf aufmerksam gemacht hatte, der Aenderung der Dämpfung beim Wechsel der Körperhaltung differentialdiagnostische Bedeutung bei, ohne dass es jedoch bei Anwendung der bisher üblichen Technik möglich gewesen wäre, den differential-diagnostischen Wert dieses Gerhardt'schen Zeichens durch detaillierte Untersuchungsergebnisse zu erhöhen.

Ich habe nun an einer Reihe von Fällen von Herzbeutelergüssen das Zu- und Abnehmen des Flüssigkeitsniveaus in den beiden Körperhaltungen (vertikale Rumpfhaltung und horizontale Rückenlage) bei Anwendung der Finger-Fingerkuppen-Perkussion genau verfolgt und bin bei freier Beweglichkeit der Flüssigkeit im Pericard zu folgenden Resultaten gekommen:

Geringe Flüssigkeitsergüsse wie z. B. im Anfangsstadium der exsudativen Perikarditis sammeln sich ausschliesslich in dem in der linken Körperhälfte gelegenen Teil des Herzbeutels an, sowohl in aufrechter Körperhaltung, wie in horizontaler Rückenlage; dagegen ist schon bei diesem geringen Füllungsgrade des Herzbeutels ein grosser Unterschied beim Wechsel der Körperhaltung bezüglich der Höhen-

ausdehnung des Ergusses feststellbar: In aufrechter Haltung wird nämlich vom linken Oberlappen nur die Lingula verdrängt, der obere Abschnitt desselben bleibt in seiner normalen Höhenlage; ausserdem wird bei dieser Haltung der vertikale Schenkel des Mittellappens etwas unter den Brustbeinkörper verdrängt. Untersuchen wir den nämlichen Fall gleich darauf in horizontaler Rückenlage, dann zeigt sich der Mittellappen nicht mehr verschoben, dagegen ist der Rand des linken Oberlappens in seiner ganzen Ausdehnung bogenförmig weit nach aussen und oben oft bis zum zweiten Interkostalraum hinauf verdrängt. Es hat sich also beim Wechsel der Körperhaltung ein bemerkenswerter Wechsel in der Lage des noch kleinen Herzbeutelergusses vollzogen. Untersuchte ich in dieser vergleichenden Weise Fälle von Vergrösserung der linken Kammer, dann konnte ich die geschilderten Verdrängungserscheinungen in diesen extremen Graden niemals beobachten; es kam beim Uebergang in die horizontale Rückenlage nur zu unbedeutender in der Grenze etwa eines Interkostalraumes gelegenen Verdrängung des linken Ober lappenrandes.

Was nun das sogenannte Rotch-Ebsteinsche Zeichen, die Ausfüllung des rechten Herz-Leberwinkels anlangt, so kommt es nach meinen Beobachtungen dazu immer erst dann, wenn die Flüssigkeitsmenge so zugenommen hat, dass der Flüssigkeitsspiegel auf dem von der Körpermittellinie nach links unten schräg abfallenden Zwerchfellboden immer höher steigend den rechten vorderen Herzbeutelwinkel erreicht. Dieses Zeichen tritt in den beiden vorhin schon genannten Formen in die Erscheinung, zuerst als buckelförmige Erhebung des parasternalen Mittellappenrandes und dann wenn der Erguss an Masse noch mehr zunimmt, als treppenförmige Erhebung; diese kommt so zustande, dass ausser dem parasternalen, auch der substernal gelegene Rand des Mittellappens nach oben verdrängt wird. Aber wie schon gesagt, sind diese beiden Verdrängungserscheinungen nicht an und für sich charakteristisch für Herzbeutelerguss allein. Erst eine vergleichende Untersuchung in beiden Körperhaltungen kann differentialdiagnostischen Aufschluss darüber geben, ob ein Herzbeutelerguss oder eine Vergrösserung der rechten Kammer vorliegt. Verschwindet nämlich die in vertikaler Körperhaltung nachweisbare buckel- oder auch treppenförmige Erhebung nach dem Uebergange in horizontale Rückenlage, dann kann eine Vergrösserung der rechten Kammer ausgeschlossen

werden. Das rechte Herz ist durch die grossen Gefässe oben und unten und durch die knappe Einlegung zwischen Brustbein und Wirbelsäule vorn und hinten so fest fixiert, dass es sich von der vorderen Brustwand bei Lagewechsel nicht entfernen kann. Die freie Herzbeutelflüssigkeit dagegen fliesst der Schwere folgend in Rückenlage von der höher gelegenen rechten Seite des Herzbeutelraumes nach der tiefer gelegenen linken Seite und verdrängt hier den Rand des Oberlappens viel mehr, als dies zuvor in aufrechter Körperhaltung schon der Fall war. Bleibt nun die rechtsseitige buckel- oder treppenförmige Dämpfung auch in Rückenlage bestehen, dann ist die Diagnose Herzbeutelerguss nicht ausgeschlossen, denn der retrosternale Spalt kann aus bekannten Ursachen verlegt sein und der Flüssigkeit den Abfluss nach links hinüber verhindern, oder auch der Spalt ist offen, es kann sich aber doch die im rechtsseitigen Herzbeutelraum gelegene Flüssigkeit nicht nach links entleeren, weil der in der linken Thoraxhälfte gelegene Raum des Herzbeutels schon so sehr mit Flüssigkeit angefüllt ist, dass er nichts mehr von der rechten Seite her aufnehmen kann.

Nimmt dann die Flüssigkeitsansammlung noch mehr zu, dann erreicht die sog. absolute Herzdämpfung einen solchen Umfang, dass die Diagnose Herzbeutelerguss angesichts der bekannten Dreieckform Zweifel nicht mehr aufkommen lässt; dann sind differential-diagnostische Erwägungen überflüssig. Schwierigkeiten bereiten nur diejenigen nach meinen Beobachtungen ausserordentlich häufigen meist ambulanten Fälle von Herzbeutelergüssen, wohl meist auf chronischer rezidivierender Perikarditis tuberkulosa beruhend, bei denen es oft nur zu kleinen oder mittelgrossen Flüssigkeitsansammlungen kommt. Ich glaube sagen zu dürfen, dass bei solchen Fällen, wenn der auskultatorische und palpatorische Befund im Stiche lässt, die neue verbesserte Perkussionstechnik die Hauptschwierigkeiten der Diffentialdiagnose zu überwinden vermag.

Diskussion.

Herr Hampeln (Riga):

Der Herr Vortragende ist auf die Herzdämpfungsfrage eingegangen. Ich möchte nur kurz bemerken, dass ich das im vergangenen Jahre zu ergründen suchte, und als Orientierungslinie die durch den Ansatz des Schwertfortsatzes gezogene Horizontale empfehle, weil die Rippenansätze infolge der Variabilität ihrer Lage nach dieser Richtung durchaus unbrauchbar sind.

Auf den eigentlichen Gegenstand eingehend, die Dämpfungsfigur bei pericardialem Exsudat, so kommen ausser den bekannten schweren Erkrankungen des Mediastinums, die zu Dämpfungen in der mittleren Thoraxgegend führen, auch leichte in Betracht, auf die ich schon vor 15 Jahren und im vorigen Jahre hingewiesen habe. Ich meine die Fettansammlung im Mediastinum und die extraperikardialen Fettanhäufungen, die zu mächtigen Dämpfungsfiguren Anlass geben, die in einzelnen Fällen, wenigstens was den Flächeninhalt anbetrifft, grosse Aehnlichkeit mit den bei grossen pericardialen Exsudaten auftretenden darbieten. Sie unterscheiden sich von denen aber nur durch die Form der lateralen Grenzen. Während bei allen Herzvergrösserungen, vor allen Dingen bei auf perikardialen Ergüssen beruhenden Vergrösserungen der Dämpfung die Grenzlinien nach aussen konvex sind, sind sie in all diesen Fällen nach aussen konkav, und dadurch unterscheidet sich die auf grossen Fettansammlungen beruhende Dämpfung von der auf perikardialen Ergüssen beruhenden.

L.

Beitrag zur therapeutischen Wirkung der radioaktiven Uranpecherzrückstände und des Uranschliches beim chronischen Gelenkrheumatismus und dem akuten Gelenkrheumatismus mit seinen Folgeerkrankungen.

Von

Primärarzt Dr. **Emil Kraus** (Teplitz, Böhmen).

Auf der 77. Naturforscherversammlung in Meran hatte Dr. Fritz Dautwitz[1]) seine Erfahrungen und Ergebnisse der Untersuchungen über die biologische Wirkung der radioaktiven Uranpecherzrückstände mitgeteilt. Diese Untersuchungen ergaben: „dass biologische Störungen in der Entwickelung der Hyphomyceten und Schizomyceten durch die Radioemanation der Uranpecherzrückstände nachgewiesen werden konnten".

Zweitens ergaben die Untersuchungen, dass das mittels dieser Uranpecherzrückstände für Bäder hochradioaktiv gemachte Wasser[2]) verschiedene Formen der Neuralgien, Rheumatismen, Arthritiden und einzelne Hauterkrankungen beeinflusst, und manche dieser Erkrankungen günstig beeinflusst, ähnlich wie die Gasteiner und Teplitzer Thermen.

Seit diesen Veröffentlichungen ist wohl sehr viel über Radium, Radiumemanation und Radioaktivität, namentlich von sogenannten Akratothermen gearbeitet worden, jedoch sehr wenig ist an die medizinische Öffentlichkeit gedrungen über die therapeutische Wirkung der Uranpecherze und Uranpecherzrückstände selbst bei den verschiedensten

---

[1]) Dr. Fritz Dautwitz: Zeitschrift für Heilkunde, XXVII, 1906. Wilhelm Braumüller, Wien.

[2]) E. v. Neusser, k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Januar 1905.

Erkrankungen des menschlichen Organismus. Es mag dies darin seinen Grund gehabt haben, dass diese Substanzen sehr schwer erhältlich waren. Nachdem ich voriges Jahr in den Besitz einer grösseren Menge dieser Substanzen gekommen war, und zwar sowohl der Rückstände als auch des Uranpecherzes selbst, konnte ich mit diesen Substanzen ausgedehnte Versuche und Beobachtungen in Rücksicht auf ihre therapeutische Wirkung unternehmen, als ich mich vorher über den Grad der Wirksamkeit dieser pulverförmigen Massen inbezug auf ihre Radioaktivität auf die photographische Platte überzeugt hatte. Da sich herausgestellt hatte, dass beiderlei Substanzen so ziemlich gleich intensiv auf die photographischen Platten wirkten, liess ich mir Ledersäckchen, passend für sämtliche Gelenke, mit diesen Substanzen füllen und unterstellte auch diese der Wirkung auf die photographische Platte. Auch diese Ledersäckchen zeigten eine sehr ausgiebige und intensive Radiumwirkung.

Dadurch war erwiesen, dass ich mit radioaktiven Substanzen arbeiten konnte.

Der erste Fall, den ich auf meiner Abteilung im Krankenhause dieser Behandlung unterzog, war ein recht trauriger: eine Polyarthritis chronica deformans. Ich kannte die Frau schon von einem früheren Spitalsaufenthalte her. Die Krankengeschichte lautet in kurzem folgendermaſsen.

Frau Marie Cz., 41 Jahre alt, wurde am 27. XI. 1905 s. P. Nr. 151 in hiesige Anstalt gebracht. Sie war früher stets gesund; beobachtete seit vielen Monaten ein langsames Anschwellen der Kniegelenke, darauf der Fussgelenke, der Hand- und Fingergelenke und der Ellenbogengelenke, mit Schmerzen ohne Fieber. Die Zunahme dieser Erscheinungen und die Arbeitslosigkeit führte sie in das Spital.

Bei der Aufnahme zeigten sich an dem Thorax und Baucheingeweiden keine pathologischen Befunde. die Nieren sezernierten normales Sekret

Sämtliche grossen und kleinen Gelenke waren mehr weniger stark pathologisch verändert. In den Kniegelenken waren beide unteren Extremitäten stark kontrahiert in rechtwinkeliger Stellung fixiert; die Kniegelenke selbst stark angeschwollen, periarticulär infiltriert, mit einem Erguss erfüllt. Die Fuss- und Grosszehengelenke desgleichen. In den Radiocarpalgelenken, die stark aufgeschwollen waren, war eine totale Versteifung vorhanden, sodass keinerlei Bewegung ausgeführt werden konnte. Die Fingergelenke waren alle verdickt und sämtliche in stärkster Beugestellung; die Ellenbogengelenke in Kontrakturstellung und steif. Jeglicher Versuch, irgend ein Gelenk zu bewegen, war äusserst schmerzhaft und

der Versteifungen wegen unmöglich. — In Summa, das traurige Bild einer Arthritis deformans. — Von Gehbewegungen keine Spur.

Die Therapie war in der Zeit dieses ersten Spitalaufenthaltes von nur äusserst geringen Erfolgen begleitet. Sie bestand in der regelmäfsigen täglichen Verabfolgung von warmen protrahierten Bädern, Bierscher Stauung, Fango- und Moorumschlägen auf die Gelenke, Jodnatrium- und Aspirinmedikation und zum Schlusse in Injektionen von Thiosinamin; alle Erfolge entmutigend für Arzt und Patientin.

Jetzt konnte ich nach sechsmonatlichen, ganz ergebnislosen therapeutischen Versuchen mit Umschlägen von Uranpecherz und deren Rückständen, in der oben beschriebenen Weise angegeben, beginnen.

Die Patientin bekam zuerst auf die am meisten erkrankten und zum Gehen notwendigsten Gelenke: Knie- und Fussgelenke, Umschläge mit diesen Substanzen, ununterbrochen, Tag und Nacht, durch Wochen hindurch.

Schon nach relativ kurzer Zeit theilte uns Patientin mit, dass sie eine Erleichterung in den Gelenken fühlte, und wir konnten nach drei Wochen dieser Behandlungsmethode objectiv feststellen, dass die Exsudatmassen in beiden Kniegelenken sichtlich zurückgegangen waren, der bedeutende Umfang der Kniegelenke kleiner geworden war, die passive Beweglichkeit in den Kniegelenken ausgiebig wurde und schmerzlos war. Es zeigte sich dasselbe Phänomen in den Fussgelenken und ganz hervorragend in den Grosszehengelenken.

Kurze Zeit darauf konnte sie, durch jetzt durchgeführte Massage und systematische passive Bewegungen in diesen Gelenken unterstützt, auch aktive Bewegungen in allen diesen Gelenken ausführen, und bald konnte sie mit Hilfe einer Gehbank geringe Gehversuche unternehmen. Erfreut über diese Erfolge und zufriedengestellt bat sie uns, gegen unseren Willen um Entlassung aus dem Spital. Sie wurde anfangs Oktober 1906 entlassen. Am 23. XI. 1906 kam sie jedoch neuerdings, nicht verschlechtert, sub P. Nr. 2206 in Spitalspflege.

Es wurden diesmal sämtliche Gelenke in Uranpecherzumschläge gewickelt, dieselben wochenlang ruhig darin belassen; nur zum Zwecke von Bädern und Massage wurden sie entfernt.

Im Verlaufe von Wochen konnten wir die augenfälligsten Besserungen in allen erkrankten Gelenken bis auf das rechte Ellenbogengelenk feststellen.

Die Kniegelenke, die anfänglich in rechtwinkeliger Kontrakturstellung waren, konnten fast total aktiv gestreckt werden, die Fussgelenke waren total frei von Schwellungen und Schmerzen, die Zehengelenke wie normal, die Fingergelenke nur im geringsten Grade geschwollen und vollständig bis zur Faustbildung beweglich schmerzlos. Nur die Handgelenke, die total abgeschwollen waren, zeigten noch Versteifungen und beim Bewegen Crepitieren und Schmerzen, desgleichen das rechte Ellenbogengelenk. Aber auch in diesen Gelenken hatten sich die bedeutenden Schwellungen zurückgebildet und sichtbare Beweglichkeit trat wieder ein. — Patientin wird jetzt noch in dieser Weise weiter behandelt, um womöglich auch diese Reste der Erkrankung zum Rückgange zu bringen. Sie ist imstande, derzeit ohne Stütze und Hilfe zu gehen.

Der erste Spitalsaufenthalt von fast 10 Monaten zeitigte in den ersten 8 Monaten trotz aller durchgeführten Therapie keinerlei Erfolge, im Gegentheile eine fortschreitende Zunahme der Erkrankung; mit der Anwendung der Uranpecherzumschläge trat nach Ablauf der übrigen 2 Monate eine sichtliche Besserung ein, die sich bei dem zweiten Spitalsaufenthalte bis zur fast vollständigen Restitutio ad integrum in einzelnen Gelenken, namentlich in den unteren Extremitäten steigerte und nur noch in Hand- und Ellenbogengelenken, teilweise in den Kniegelenken das Zerstörungswerk einer gehabten Erkrankung erkennen liess.

Ich habe diesen Fall als schwersten unter mehreren anderen beobachteten Fällen herausgewählt, die ebenso behandelt wurden, jedoch nur bedeutend geringere Erscheinungen einer deformierenden Arthritis zeigten und in viel kürzerer Zeit von ihren Schwellungen und Schmerzen in den Gelenken befreit wurden und die Beweglichkeit ihrer Gelenke wiedererlangten. — Ich möchte Sie hier nicht mit der Eintönigkeit dieser Krankengeschichten ermüden und behalte mir deren Beschreibung anderweitig vor.

Jedoch aus der Beobachtung dieses einen Falles allein glaube ich deutlich zu ersehen, in welcher Art die radioaktiven Umschläge auf exsudative deformative Prozesse in den Gelenken wirken. Sie wirken resorbierend, schmerzlindernd, bringen den Prozess im Gelenke zum Stillstande, und, soweit nicht zu grosse Zerstörungen in den Gelenken bestehen, sind sie imstande, dadurch eine teilweise oder gänzliche Restitutio herzustellen; dabei keine Schädigung der Haut oder anderer Weichteile und Organe, selbst nach monatelanger Applikation dieser Umschläge. Ungezwungenermaſsen lenken diese günstigen Beobachtungen hin auf die Erfahrungen, die die alten Thermenstädte unseres Kontinentes bringen, wie Teplitz, Gastein, Baden, bezeugen können. Und gerade diese Thermen zeichnen sich durch einen hohen Grad ihrer Radioaktivität[1]) aus. — Ich glaube schon aus diesen beobachteten Erfahrungen mit Uranpecherzumschlägen bei chronisch-arthritischen Prozessen annehmen zu dürfen, dass die Wirksamkeit dieser Thermen wohl als Hauptkomponente in ihrem Gehalte an der Radioemanation dieser Quellen besteht. Um wie viel wirksamer liessen sich in Zukunft unsere Thermalbadekuren bei solchen Erkrankungsformen gestalten, wenn wir praktisch und handlich angelegte Dauerverbände mit Uran-

[1]) Mache und Meyer, Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien, Bd. 114, 1905 und Bd. 113, 1904.

pechblende nach Verabfolgung der radioaktiven Thermalbäder in Anwendung bringen könnten. Hierorts werden wir es versuchen, und die Zukunft soll uns die Erfolge lehren.

Ermutigt durch diese günstigen Resultate, ging ich zur Behandlung anderer Erkrankungen mittels Uranpecherzumschlägen über, und möchte ich hier nur die akute Polyarthritis rheumatica erwähnen mit ihren Folgeerkrankungen.

Aus einer grösseren Zahl von in letzter Zeit an Polyarthritis rheumatica acuta erkrankten und mit Uranpecherz behandelten Patienten möchte ich nur zwei Fälle herausgreifen und näher schildern.

M., Marie, 19 Jahre alt. wurde am 29. I. 1907 sub. P. Nr. 220 in die hiesige Anstalt aufgenommen, Sie war bis vor drei Wochen stets gesund. Zu dieser Zeit bekam sie im Anschlusse an heftige Halsschmerzen und hohem Fieber schmerzhafte Schwellungen sämtlicher Gelenke. Da auf Salizylpräparate der Zustand sich innerhalb dreier Wochen nicht besserte, wurde sie der Spitalsbehandlung übergeben.

Der Befund war folgender: Bei einem kräftigen Mädchen waren alle grossen und kleineren Gelenke äusserst schmerzhaft geschwollen, die Haut darüber geröthet, jede Bewegung äusserst schmerzhaft; die Temperatur 39,2, der Puls beschleunigt, rhythmisch. — Die Herzdämpfung nach allen Richtungen in Dreiecksform verbreitert. nach oben bis zur II. Rippe reichend, nach links ein Querfinger über die Mamillarlinie gehend, nach rechts einen Querfinger den rechten Sternalrand überstehend. Deutliches systolisches Schaben fühlbar, systolische und diastolische Geräusche über dem ganzen Herzen hörbar. Patientin schwitzte sehr viel ohne jede Medikation. Unsere Diagnose lautete Polyarthritis rheumatica acuta. Endo- et pericarditis. acuta.

Nun wurden fast sämtliche Gelenke in Uranpecherzrückstände eingewickelt und Tag und Nacht so belassen. Jede andere Medikation unterblieb. In den ersten 5 Tagen zeigte die Temperaturkurve keine wesentliche Veränderung. Am 6. Tage der Beobachtung war die Frühtemperatur 37,2, die Abendtemperatur 38,8, am 8. Tage die Frühtemperatur 37,6, abends 38,1, vom 9. Tage ab zeigten sich normale Temperaturen von 36,5—37,5. die auch anhielten. Mit dem 6. Beobachtungstage waren auch sämtliche Gelenke abgeschwollen, kaum mehr schmerzhaft, sowohl bei passiven als auch aktiven Bewegungen.

Am 24. Beobachtungstage stieg die Temperatur auf 39,9; es traten Halsschmerzen auf und die Tonsillen waren mit lakunären eitrigen Pfröpfen besät, sofort wieder Schwellungen und Schmerzen einzelner Gelenke; ein Nachschub durch die Angina lacunaris. Die Angina wurde energisch mit H_2O_2-Pinselungen behandelt und nach 2 Tagen war dieser acute Nachschub wieder beseitigt, die Gelenke frei. Jedoch auch der Herzbefund zeigte eine auffallend rasche Besserung. Die dreieckige Dämpfungsfigur verkleinerte sich vom 8. Beobachtungstage an zusehends rasch — Patientin bekam nämlich auch aufs Herz einen Uranpecherz-

umschlag — und am 10. Beobachtungstage konnte nur eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben bis zur III. Rippe festgestellt worden. Die schabenden Geräusche wurden leiser, die Töne traten deutlicher hervor. Am 12. Beobachtungstage war die Herzdämpfung fast normal; im II. Intercostalraume links nur ein äusserst leises, zartes systolisches Geräusch hörbar. Der Spitzenstoss war deutlich im V. Intercostalraum in der Mamillarlinie fühlbar und sichtbar. Am 12. Beobachtungstage befand sich Patientin vollständig wohl. Erst am 24. Beobachtungstage, nachdem sie einige Tage schon ausser Bett zugebracht hatte, bekam sie oben erwähnte Angina mit den Folgen, die jedoch innerhalb 48 Stunden vollständig schwanden. Sie befand sich von da ab noch 14 Tage als Rekonvaleszentin in Spitalspflege und wurde geheilt mit oben angegebenem Herzbefunde entlassen.

Resumieren wir diesen Fall, so finden wir, dass Patientin, die zu Hause drei Wochen trotz starker Salizyltherapie keine Besserung fand, in der Anstalt ohne Salizyltherapie, lediglich nur unter obengenannter Behandlung vom 6. Tage an unter Abfall des Fiebers die Schwellungen und Schmerzen der Gelenke verlor und dass sich der pathologische Herzbefund auffallend rasch besserte, sodass am 12. Beobachtungstage beinahe eine völlige Restitutio ad integrum hergestellt war. Eine Klappenaffektion scheint zurückgeblieben zu sein.

War es hier zu einer spontanen rasch gehenden Ausheilung gekommen, da eben die Virulenz der Infektionskeime beendet war? Oder dürfen wir der angewandten Therapie doch einige Wirkung zumessen, unter der der Ablauf der Erkrankung sich so günstig und rasch vollzog? Wer möchte dies heute beurteilen wollen, wo wir im Beginne der therapeutischen Anwendung von Uranpecherzen und deren Rückständen stehen.

Die Beobachtung mehrerer gleich schwerer Fälle von Polyarthritis rh. acuta mit Ausgang in rasch eintretende Heilung unter dieser Therapie lässt mich vermuten, dass doch ein günstiger Einfluss durch sie wahrzunehmen sei.

Gestatten Sie mir noch eines Falles kurze Erwähnung zu tun:

Am 28. II. a. c. wurde mir eine Patientin zugewiesen, die voriges Jahr im Juli eine acute Polyarthritis rheumatica schwerster Art durchmachte. Die Erkrankung dauerte bis September und endete unter neuerdings auftretendem hohem Fieber mit einem mächtigen Ergusse im linken Kniegelenke. Derselbe musste durch Punktion entleert werden; er war seröser Natur. Das periarticulär und articulär dick angeschwollene Kniegelenk besserte sich jedoch nicht in seiner Funktion. Schmerzen dauerten fortwährend an und auch das Fieber schwand nicht. Erst nach einem immobilisierenden Gipsverbande liessen Schmerz und Fieber nach

und es trat vorläufig eine Ausheilung in Streckstellung, bei erhaltener starker Schwellung im Kniegelenke ein. In der Folge konnte durch keine Therapie, weder durch Bäder noch Massage, noch passive Beugungsversuche eine Wiedererlangung der Beweglichkeit erzielt werden.

Patientin wurde in diesem Zustande am 28. II. einer Teplitzer Badekur überwiesen. Sie bekam ununterbrochen, durch Tag und Nacht Umschläge mit Uranpecherzrückständen, daneben Thermalbäder. Am 4. III. merkte Patienten und ich, dass die harten periarticulären Schwellungen um das Knie herum weicher wurden. Am 16. III. konnte ich, was früher absolut nicht möglich war, wenn auch unter Schmerzensäusserungen geringe Beugungsversuche mit einigem Erfolge unternehmen und am 28. III. konnte Patientin schon selbst die untere Extremität im Kniegelenke beugen. Der Fortschritt der Beweglichkeit im Kniegelenke nahm rasch zu und heute ist eine rechtwinkelige Beugung im Kniegelenke möglich. Patientin ist, soweit es die Muskelschwäche erlaubt, imstande, Gehbewegungen mit Beugung und Streckung im Kniegelenke auszuführen.

Resumieren wir, so finden wir eine Gonitis sin. mit Versteifung und Verwachsungen im Kniegelenke post polyarthrit. acutam. Trotz aller zu Hause angewandter Therapie, Massage des Kniegelenkes, Beugungsversuchen, Steinsalzbädern, Jodbehandlung vom September bis Februar dieses Jahres keinerlei Besserung. Nach fünfwöchentlicher Teplitzer Badekur in Verbindung mit Dauerumschlägen von Uranpecherz Bewegungsmöglichkeit im Kniegelenke bis zum rechten Winkel.

Meine Herren, sollen wir auch hier in diesem Falle eine spontane und gerade zufällige Besserung des Leidens annehmen? Oder aber sollte denn doch nicht gerade hier die Wirkung der Umschläge und der Thermen durch ihre Radioaktivität zum Ausdrucke gekommen sein?

Ich glaube doch entschieden letzteres annehmen zu müssen, wenn ich mich nicht dem Nihilismus in der Therapie innerer Erkrankungen hingeben will.

Ich bitte Sie nur noch, diesem neuen Zweige unserer Therapie ein besonderes Augenmerk zuwenden zu wollen, da wir voraussichtlich durch sie in vielen schweren und schmerzhaften Erkrankungen der Gelenke dankbare Erfolge erzielen dürften, ganz abgesehen davon, dass diese Therapie bei anderen Erkrankungen, wie Lupus der Haut, ganz Erspriessliches leistet und bei gewissen Neuralgien, wie Ischias und Trigeminusneuralgien nach Influenza, wie ich beobachtet habe, zum mindesten Schmerzen lindert, worüber ich eigene Beob-

achtungen besitze, die ich anderweitig beschreiben will. Dabei keine Schädigung gesunder Organe.

Durch diese Beobachtungen über die therapeutische Wirksamkeit dieser hochradioaktiven Substanzen des Uranpecherzes glaube ich wohl mit einiger Berechtigung annehmen zu dürfen, dass auch einer der Hauptkomponenten der Wirksamkeit der sogenannten Akratothermen — wie es jahrhundertelange Erfahrung gerade bei Arthritiden, Rheumatismen, Neuralgien zeigt — zu suchen ist in der hohen Radioaktivität und dem Gehalte an Radioemanation dieser Quellen.

LI.

Experimentelle Untersuchungen an dem Sekret der Bauchspeicheldrüse des Menschen.

Von

Dr. **Julius Wohlgemuth** (Berlin).

Wenn auch das Sekret der Bauchspeicheldrüse des Menschen schon vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen ist, so sind wir trotzdem bis heutigen Tages noch über viele Punkte, ich möchte sagen, über die wichtigsten ganz im Dunkeln. Ich denke dabei speziell an die von Pawlow inaugurierte Frage von dem Einflusse der Qualität der Nahrung auf die Pankreassaftsekretion. Hierüber wussten wir bezüglich des Menschen bis vor kurzem noch so gut wie garnichts. Ich hatte nun im vergangenen Winter Gelegenheit, an einem jungen Manne mit einer Pankreasfistel diese Verhältnisse genau zu untersuchen und habe darüber bereits teilweise berichtet. Ich will darum nur die wesentlichsten Ergebnisse in Kürze rekapitulieren. Es hat sich gezeigt, dass die Pankreassaftsekretion in hohem Grade abhängig ist von der Art der Nahrung, aber nur was die Quantität des Saftes anbetrifft; bezüglich der quantitativen Verhältnisse hat sich ergeben, dass am meisten Saft von der Bauchspeicheldrüse abgesondert wird nach Kohlehydraten, weniger nach Eiweiss und am wenigsten nach Fett. Bezüglich der qualitativen Verhältnisse konnte ich feststellen, dass, je geringer die Saftmengen waren, um so grösser ihr Gehalt an Fermenten war, und umgekehrt je grösser die Saftmengen — um so geringer ihr Gehalt an Fermenten. — Ferner hatte sich ergeben, dass verdünnte Lösungen von Salzsäure die Saftsekretion stark anregen, dass Natriumbikarbonat dagegen, also Alkali die Sekretion beträchtlich hemmt. — Auf die weiteren Ergebnisse näher einzugehen, würde zu weit führen. —

Die Untersuchungen waren in erster Linie in der Absicht vorgenommen worden, festzustellen, bei welchem Regime einmal der von Tag zu Tag schlechter werdende Ernährungszustand unseres Patienten gehoben und zweitens wie die Saftsekretion eingeschränkt werden könnte, da der ständig in grossen Mengen aus der Fistel fliessende Saft einen ununterbrochenen Reiz auf die Fistel ausübte und sie am Schliessen hinderte. Aus meinen Untersuchungen ergab sich für den zweiten Punkt, nämlich die Einschränkung der Saftsekretion, dass eine Diät bestehend vorwiegend in Fett und Eiweiss unter Ausschluss jeglicher Kohlehydrate, kombiniert mit häufigen kleinen Dosen von Natron bikarbonikum für unsern Patienten geboten war. Der Patient wurde in dieser Weise ernährt, die Saftsekretion liess sofort nach, und schon nach 8 Tagen hatte sich die Fistel bis auf einen ganz engen Gang geschlossen und war innerhalb von 6 Wochen vollkommen verheilt, während der Kräftezustand sich schon nach den ersten 8 Tagen ganz bedeutend gebessert hatte und nach 6 Wochen eine Gewichtszunahme von 16 Pfund zu verzeichnen war. Wenn man bedenkt, wie viel Schwierigkeiten es bisher gemacht hat, und wie es oft Monate ja Jahre dauert, bis eine Pankreasfistel zum Schliessen gebracht wird, so darf der therapeutische Nutzeffekt dieser rein physiologischen Untersuchungen ein gewisses Interesse beanspruchen, zumal inzwischen auch von anderer Seite unsere Erfahrungen eine erfreuliche Bestätigung gefunden haben. Neuerdings ist nämlich in der Klinik von Trendelenburg in Leipzig, dieses Verfahren an einem anderen Falle von Pankreasfistel mit demselben guten Erfolge erprobt worden. Privatdozent Dr. Heincke berichtet über den Patienten, dass er Monate lang die Fistel hatte, ohne dass sie sich schliessen wollte. Man hatte alles mögliche angewandt und auch den Versuch gemacht, das aus der Fistel fliessende Sekret dauernd abzusaugen, alles aber, ohne zum Ziele zu gelangen. Heincke leitete dann das von mir geschilderte Verfahren ein — also strenge Diabeteskost mit häufigen kleinen Gaben von Natronbikarbonikum — und sah sofort die Sekretmenge fast vollkommen versiegen, während bis dahin täglich ca. 100 ccm. Saft aus der Oeffnung geflossen waren. Und schon am Ende des dritten Tages nach Beginn der Diätkur war die Fistel vollkommen geschlossen und blieb es auch die nächsten 4 Wochen (bis zum Tage der Publikation). Ich hoffe, dass diese Mitteilung zur weiteren Erprobung dieses Regimes bei Pankreasfistel anregen wird.

Dies vorausgeschickt, möchte ich mir erlauben Ihnen über ein bisher noch nicht gekanntes Ferment des menschlichen Pankreassaftes zu berichten, nämlich über ein in ihm enthaltenes Hämolysin. Die diesbezüglichen Versuche sind schon seit langem abgeschlossen und sollten eigentlich im Zusammenhange mit anderen experimentellen Untersuchungen über menschlichen Pankreassaft ausführlich publiziert werden. Durch eine soeben erschienene Arbeit von Friedemann, welche das gleiche Gebiet behandelt, werde ich indes gezwungen, schon jetzt das Wesentlichste meiner Resultate bekannt zu geben. — Veranlasst zu diesen hämolytischen Untersuchungen wurde ich durch die in der Literatur vereinzelt geäusserte Vermutung, dass die Hämolyse vielleicht aufzufassen ist als ein Prozess, der mit der Bildung von Fettsäuren in naher Beziehung steht. War dies der Fall, so musste der Pankreassaft, der doch in hohem Grade auf Grund des in ihm enthaltenen lipolytischen Fermentes die Fähigkeit besitzt, Seifen zu bilden, wahrscheinlich eine Hämolyse zustande bringen können. Und in der Tat zeigte sich, dass diese Vermutung eine richtige war.

Brachte ich 1 ccm. vorher genau neutralisierten menschlichen Pankreassaftes mit 1 ccm einer 5 % Blutaufschwemmung ganz gleich von welcher Tierart zusammen und beliess das Reagensglas 2 Stunden lang im Brutschrank, so trat komplette Hämolyse ein. War aber der Saft vorher 10—20 Minuten auf 100° erhitzt, so blieb die Hämolyse aus. Ich möchte bemerken, dass Neuberg und Reicher unabhängig von mir zu demselben Resultate gelangten.

Nun untersuchte ich verschiedene Portionen des aufgefangenen Saftes auf ihren Gehalt an Hämolysinen und fand, dass derselbe recht schwankend war; es zeigte sich aber stets, dass diejenige Portion, welche den grössten Gehalt an Lipase hatte, auch in ihrer hämolytischen Kraft die stärkere war. Auf Zahlenbelege darf ich wohl verzichten und bezüglich der Protokolle auf meine spätere Publikation verweisen.

Im Hinblick auf die Lipase, die sich im Pankreassaft in beträchtlichem Maſse findet, wurde nun untersucht, ob Zusatz von Lecithin, das doch bekanntlich von dem fettspaltenden Ferment des Pankreassaftes abgebaut wird, die hämolytische Wirkung des Saftes verstärkt, mit anderen Worten, ob das Hämolysin des Pankreassaftes durch Zusatz von Lecithin in der gleichen Weise aktiviert wird wie dies Ehrlich und Kyes für das Cobragift und neuerdings Morgenroth

und Carpi für das Bienengift gezeigt haben. Zu dem Zwecke wurden z. B. 20 ccm. Saft, in dem vorher die Menge des Hämolysins bestimmt war, mit einer bestimmten Menge Lecithin versetzt, gut durchgeschüttelt und in 4 gleiche Portionen geteilt. Mit Portion a wurde sofort der Hämolyseversuch angesetzt, Portion b kam auf 24 Stunden in den Eisschrank, Portion c wurde auf 2 Stunden und Portion d auf 4 Stunden in den Thermostaten gestellt und nach Ablauf der entsprechend gewählten Zeiträume mit den letzten 3 Portionen die Versuche ausgeführt. Dabei zeigte sich, dass Portion d, also diejenige, die vor ihrer Verarbeitung am längsten im Brutschrank belassen war, am meisten Hämolysin enthielt, nicht ganz soviel Portion c, weit weniger, aber fast gleiche Mengen Portion b und a. Die beiden letzteren indes wieder mehr als der native Saft. Wir sehen also, dass es in der Tat gelingt, das Pankreassafthämolysin durch Zusatz von Lecithin ganz beträchtlich zu aktivieren.

Es galt nun, die Frage zu entscheiden, wie hat man sich den Vorgang der Aktivierung des Pankreassaftes vorzustellen? Für die Aktivierung des Cobragiftes durch Lecithin nimmt Ehrlich an, dass der Cobraambozeptor mit einer grossen Menge von verschiedenen Monostearylresten eine Verbindung eingeht und zwar aus folgenden beiden Gründen: einmal wegen der grossen Toxizität des Lecithids und dann wegen der Möglichkeit, mit dem Lecithid einen Antikörper zu erzeugen, der auf das native Cobragift wirkt. Demgegenüber kommt Lüdeke auf Grund von Analysen des umkrystallisierten primären Cobralecithids zu dem Schlusse, dass dieses ein reiner Abkömmling des Lecithins ist und sich nicht vom Cobragift ableitet. Er meint, dass das Lecithin offenbar durch Einwirken von Cobragift partiell verseift wird, wahrscheinlich durch eine fermentative Wirkung desselben. Für diese Annahme scheinen auch die von Neuberg und Rosenberg jüngst publizierten Resultate zu sprechen, aus denen hervorgeht, dass einer Reihe von verschiedenen Schlangengiften die Fähigkeit zukommt, Fette und Lecithin teilweise zu zerlegen. Es handelte sich also um die Entscheidung der Frage, ob Bindung oder Verseifung. Für den Pankreassaft war diese Frage vielleicht auf folgendem Wege zu entscheiden. War die Hämolyse ein reiner Verseifungsprozess, so musste nach einer Aktivierung der Lipase die hämolytische Kraft zunehmen. Als Aktivator der Lipase konnte natürlich die Galle oder die Cholsäure nicht ver-

wandt werden wegen ihrer eigenen hämolytischen Eigenschaften. Ich wählte darum das Mangansulfat, das nach den Untersuchungen von Magnus die Lipase des Pankreassaftes erheblich verstärkt. Die Versuche wurden in der gegebenen Weise ausgeführt, und es zeigte sich, dass wenn man ganz geringe Mengen von Mangansulfat zum Pankreassaft zugesetzt hatte, das Hämolysin an Wirksamkeit beträchtlich zunahm. Wir haben also auch in dem Mangansulfat sozusagen einen Aktivator für das Hämolysin des Pankreassaftes. Der Versuch spricht also für Verseifung. Und trotzdem möchte ich nicht ohne weiteres annehmen, dass wir es bei dieser Hämolyse mit einem reinen Verseifungsprozess zu tun haben. Denn man könnte, wenn man sich auf den Standpunkt von Ehrlich stellt, ebensogut die Annahme machen, dass die Bindung des Pankreasambozeptors, als was wir das Hämolysin nach den vorher mitgeteilten Versuchen auffassen dürfen, mit seinem Komplement in Gegenwart des Mangansulfats schneller vor sich geht, als er im nativen Saft geschieht. Immerhin ist die Tatsache, dass das Mangansulfat diese Wirkung hat, von nicht unerheblicher Bedeutung. —

Als letzte und wichtigste Aufgabe ergab sich aus diesen Versuchen die Darstellung des Lecithids. Und auch diese ist mir gelungen. Sie geschah auf dem zweiten von Kyes angegebenen Wege. Es wurden 40 ccm. Pankreassaft und 40 ccm. einer 5% methylalkoholischen Lecithinlösung unter häufigem Schütteln auf 5 Stunden in den Brutschrank gestellt, danach filtriert, das klare Filtrat mit Aethylalkohol im Ueberschuss gefällt und das Filtrat dieser Fällung mit Aether behandelt. Dabei fiel eine geringe Menge hellgelben Pulvers aus. Dasselbe wurde auf einem Filter gesammelt, mehrmals mit Aether gewaschen und an der Luft getrocknet. Es war unlöslich in Aether, spielend leicht löslich in Alkohol und in physiologischer Kochsalzlösung. Darin wurde das Pulver aufgenommen und mit der so erhaltenen Lösung der Gehalt an Hämolysin bestimmt. Dabei zeigte sich, dass schon nach 5 Minuten langem Verweilen im Brutschrank komplette Hämolyse eintrat, was sonst am Pankreassaft nie beobachtet worden war, und dass 60 Minuten langes Erhitzen auf 100° auf dem Wasserbade das Lecithid kaum schwächte. Auf weitere Einzelheiten einzugehen, würde zu weit führen.

Fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammen, so ist

durch dieselben für den menschlichen Pankreassaft eine neue fermentative Eigenschaft bewiesen. Ob diese an ein besonderes Ferment geknüpft ist oder nur eine neue Wirkungsäusserung eines der drei schon bekannten bildet, hat sich nicht mit aller Bestimmtheit entscheiden lassen. Es hat aber den Anschein — wenigstens sprechen die Aktivierungsversuche mit Mangansulfat dafür, — als ob das Hämolysin mit der Lipase in inniger Beziehung steht. Wie dem aber auch sein mag, bewiesen ist jedenfalls, dass ein lebenswichtiges Organ des Menschen wie das Pankreas ein Hämolysin produziert und zwar ein Autohämolysin, dass also die Produktion von Hämolysinen nicht allein beschränkt ist auf vereinzelte Tiere sondern in der Tierwelt jedenfalls ein weit verbreiteter Vorgang ist. Ob und wie weit diese Tatsache von Bedeutung für den Stoffwechsel ist, und ob z. B. hier ein Zusammenhang besteht mit der paroxysmalen Hämoglobinurie, lässt sich einstweilen noch nicht übersehen. Immerhin regt dieser Befund zu weiteren Untersuchungen nach den verschiedensten Richtungen speziell auf dem Gebiete der Bluterkrankung an.

LII.

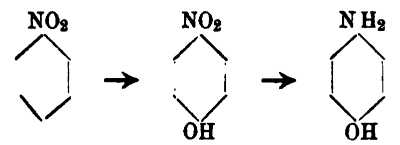
Ueber einige oxydierende und reduzierende Fermentwirkungen von Körperzellen.

Von

Privatdozent Dr. **Erich Meyer** (München).

Bei der grossen Bedeutung, die den intrazellulären Fermenten für den Ablauf der normalen und pathologischen Stoffwechselvorgänge zukommt, ist es wohl gestattet, in diesem Kreise kurz über das Resultat einer Untersuchungsreihe zu berichten, die von einer gelegentlichen Krankenbeobachtung ausging. Es handelte sich hierbei um einen Fall von Nitrobenzolvergiftung, über den ich bereits auf der Naturforscherversammlung in Meran berichtet habe. Das damalige Ergebnis war: Nitrobenzol wird vom menschlichen Organismus und von dem des Kaninchens zum Teil in p. Aminophenol umgewandelt. Diese Umwandlung konnte a priori auf drei verschiedenen Wegen vor sich gehen, indem sich als Zwischenprodukt von Nitrobenzol und p. Aminophenol entweder Phenylhydroxylamin oder Anilin oder p. Nitrophenol bilden konnte. Durch Reaktionen war ausserordentlich wahrscheinlich gemacht, dass als Zwischenprodukt p. Nitrophenol gebildet würde, während die beiden anderen Möglichkeiten sich ausschliessen liessen. Durch einen günstigen Zufall kam nach dieser Beobachtung ein zweiter Fall von Nitrobenzolvergiftung in meine Behandlung. Die aus dem ersten Fall gezogenen Schlüsse wurden bestätigt und ergänzt, so, dass es als sicher gestellt betrachtet werden kann, dass Nitrobenzol über p. Nitrophenol in p. Aminophenol zum Teil umgewandelt wird.

[1] Die ausführliche Publikation wird an anderer Stelle stattfinden.



Wenn Sie die drei Formeln miteinander vergleichen, so sehen Sie, dass zu dieser Umwandlung eine Oxydation in der Parastellung, sowie eine Reduktion der Nitrogruppe notwendig ist. Es wurde nun zunächst an Versuchen am Kaninchen gezeigt, dass diese Umwandlung nicht nur bei der Darreichung von Nitrobenzol per os, sondern auch bei subkutaner Injektion vor sich geht. Die Oxydation und Reduktion geschieht also nicht im Darm, sondern im Inneren des Körpers. Es lag nahe zu untersuchen, ob die Zellen parenchymatöser Organe diese Fähigkeit der Umwandlung auch extra corpus besässen. Wenn man zu den Autolysaten von Lunge, Leber oder Milz Nitrobenzol in geringer Menge zusetzt, so lässt sich schon nach wenigen Stunden eine teilweise Umwandlung in die beiden Produkte nachweisen. Wurden die Organe jedoch vorher aufgekocht, so fand bei augehobener Autolyse auch keine Veränderung des Nitrobenzols statt.

Auch bei der Durchblutung der überlebenden Leber fand sich in Versuchen, die Herr Dr. Gross und Herr Dr. Becker auf meine Veranlassung unternommen haben, dieselbe Umwandlung.

Die Reduktion der Nitrogruppe im Benzolkern und die Hydroxylierung in der Parastellung schien hiernach an die Anwesenheit intrazellulärer Fermente gebunden.

Die Einführung einer Hydroxylgruppe in den Benzolkern durch die Tätigkeit intrazellulärer Fermente vermehrt die Zahl der bereits bekannten oxydativen Fermentwirkungen (Aldehydase, Guajakase etc.) durch ein weiteres Beispiel. Die speziellen Eigenschaften dieser Fermentwirkung sind noch nicht in allen Einzelheiten studiert.

Es sei nur so viel erwähnt, dass eine Hydroxylierung im Benzolkern im allgemeinen dann nicht stattfindet, wenn die Parastellung bereits besetzt ist, und dass es ausserdem von der Art der Gruppe abhängt, zu der eine Hydroxylgruppe in Parastellung eintreten soll, ob die Hydroxylierung stattfindet oder nicht. So wird Anilin in Paraaminophenol (Schmiedeberg, Friedrich Müller) Phenol in Hydrochinon (Schmiedeberg) umgewandelt, Phenylessigsäure aber nicht in die entsprechende Hydroxylverbindung übergeführt.

Die Umwandlung einer Nitrogruppe in eine Aminogruppe im lebenden Tierkörper ist bereits von R. Cohn am Uebergang von p. u. m. Nitrobenzaldehyd in die entsprechende Aminoverbindung und von Walko am Uebergang von Pikrinsäure in Pikraminsäure gefunden worden.

Die letztere Umwandlung konnten S. Weil und ich auch extra corpus durch autolysierende Organe nachweisen.

Dass durch die Zellen des menschlichen Körpers Reduktionen ausgeführt werden, ist schon lange bekannt und durch die berühmten farbenanalytischen Studien Ehrlichs für das Verständnis des Sauerstoffbedürfnisses des Organismus von Wichtigkeit geworden.

Magnus Levi hat ferner gezeigt, dass bei der Autolyse der Leber erhebliche Reduktionen stattfinden, und dass unter Umständen Wasserstoff frei und direkt nachweisbar wird.

Der Uebergang einer Nitrogruppe in eine Aminogruppe wurde nun von Weil und mir nicht nur bei der Ueberführung von p. Nitrophenol in p. Aminophenol, sondern besonders bei dem analogen Vorgang am m. Nitrophenol, das in m. Aminophenol umgewandelt wird, studiert. Wir fanden, dass die fermentartig wirkende Substanz, die die Nitrogruppe in die Aminogruppe überführt, durch Ammonsulfat sowie Uranylacetat fällbar ist, dass sie nicht dialysierbar ist, dass sie beim Erhitzen zerstört wird und dass zur Entfaltung ihrer Wirkung eine bestimmte Salzkonzentration unerlässlich ist.

Selbstverständlich mussten bei allen derartigen Versuchen Bakterienwirkungen, auch solche anaërober Mikroorganismen, soweit das mit unseren heutigen Methoden kontrollierbar ist, ausgeschlossen werden. Wir erhielten schliesslich aus den verriebenen Organbreien biuretfreie Lösungen, die imstande waren, die Reduktion der Nitrogruppe in die Aminogruppe auszuführen.

Ob man hierbei von einem echten Reduktionsferment sprechen kann, muss vorläufig noch unentschieden bleiben, da wir nicht wissen, wie weit neben den Reduktionen oxydative Vorgänge mit im Spiele sind. Sicher ist nur soviel, dass in der Leber, Milz, Lunge intrazelluläre, fermentartig wirkende Körper vorhanden sind, die nicht unerhebliche Reduktionswirkungen entfalten können. Der Gehalt der einzelnen Organe an oxydativen und reduzierenden Stoffen ist, auch mit diesen Methoden untersucht, ein ausserordentlich verschiedener, vorläufig aber quantitativ nicht bestimmbarer.

Blutserum, Oedemflüssigkeit, pleuritische und andere pathologische Ergüsse enthalten die wirksamen Körper nicht oder in geringer wechselnder Menge, was offenbar von der Art und Menge der in ihnen enthaltenen Zellen abhängt.

Diskussion.

Herr Ewald (Berlin):

Ich möchte mir nur erlauben, an den Vortrag des Herrn Meyer, der sicherlich eine hohe theoretische Bedeutung hat, noch eine praktische Frage anzuknüpfen. Bekanntlich ist das Nitrobenzol in hohem Maſse giftig. Es ist früher als Mirbanessenz vielfach zu Selbstmorden etc. verwendet worden. Ich möchte fragen, ob das Ausscheidungsprodukt des Amidonitrobenzols, das nachher im Harn gefunden wurde, auch noch eine Giftwirkung besitzt und ob darauf geprüft worden ist.

Herr Brat (Berlin):

Ich wollte mir nur eine kurze Bemerkung zu den Ausführungen gestatten, insofern, als der Herr Vortragende, trotzdem er den Nachweis geführt hat, dass das Nitrobenzol über Paranitrophenol in Paraamidophenol im Organismus übergeht, in der Leber nur kleine Mengen von Paranitrophenol gefunden hat. Nun glaube ich, dass er doch den Versuch machen müsste, Tieren Paranitrophenol zu geben und nachzuweisen, ob sich dieses im Körper überhaupt in Paraamidophenol umwandelt. Ich glaube nach meinen Versuchen an Tieren, dass das nicht in erheblicher Weise der Fall ist, denn das Paranitrophenol macht fast gar kein oder bei Katzen in ganz seltenen Fällen Methämoglobin, während dass Paraamidophenol ein ausgesprochener Methämoglobinbildner ist. Deswegen kann es sehr wohl sein, dass als intermediäre Substanz in kleinen Spuren Paranitrophenol vorkommt, dass aber in erheblichem Grade eine Umwandlung von Paranitrophenol in Paraamidophenol nicht stattfindet.

Herr Meyer (München):

Wenn ich auf die beiden Fragen Antwort geben darf, zunächst auf die Frage des Herrn Geheimrat Ewald: Es ist so aufzufassen, dass nicht etwa die grösste Menge von Nitrobenzol in die genannten Körper übergeführt wird; es sind nur kleine Mengen; es wird eine grosse Menge von Nitrobenzol lange Zeit hindurch, und zwar bei Vergiftungen wochenlang, durch die Ausatmungsluft und durch den Urin ausgeschieden und es wird

nur etwas Nitrophenol und etwas Paraamidophenol ausgeschieden. Das Paraamidophenol ist etwas weniger giftig als das Nitrobenzol. Das Nitrophenol ist auch giftig, aber weniger als Nitrobenzol. Die Entgiftung kommt wohl dadurch zustande, dass diese Körper als Glykuronsäuren ausgeschieden werden. Darauf hat vor vielen Jahren schon Mehring aufmerksam gemacht, der gezeigt hat, dass reduzierende Substanzen auftreten.

Was die Frage von Herrn Brat betrifft, so habe ich solche Versuche gemacht. Ich kann nur versichern, dass Paranitrophenol auch beim Kaninchen wenigstens in das Paraamidophenol übergeht. Dagegen ist es mir nicht gelungen, nachzuweisen, dass Orthonitrophenol in eine entsprechende Verbindung übergeht. Es kann daran liegen, dass ich die Amidoverbindung nicht bekommen hatte. Aber es stimmt mit Versuchen, die R. Cohn gemacht hat, bei denen sich Orthonitrobenzaldehyd anders verhält, als Paranitrobenzaldehyd und Metanitrobenzaldehyd.

LIII.

(Experimentell-biologische Abteilung des Kgl. Pathologischen Instituts in Berlin.)

Ueber therapeutische Beeinflussung der Pankreassaftbildung.

Von

Professor **A. Bickel** (Berlin.)

Meine Herren! Meine heutige Mitteilung behandelt die medikamentöse Beeinflussung der Pankreassaftbildung. Einige kurze Bemerkungen über die Physiologie der Pankreassaftsekretion muss ich zum Verständnis meiner Untersuchungen voraufschicken.

Die Pankreassaftbildung untersteht im wesentlichen zweierlei Einflüssen: erstlich solchen nervöser Natur und zweitens — wie man sich vorstellt — einer mehr unmittelbaren Beeinflussung durch Stoffe, die im Blute kreisen.

Zu der Frage nach der nervösen Erregung des Pankreas ist folgendes zu bemerken. Pawlow hat gezeigt, dass durch eine Erregung kapitaler Sinnesorgane, wie auch wahrscheinlich durch eine Intervention psycho-physiologischer Prozesse das Pankreas zur Saftbildung getrieben wird. Wenn man z. B. einem nüchternen Pankreasfistelhunde Fleisch vorhält, ohne es ihm zu geben, so hebt nach einer bestimmten Latenzzeit, die kürzer ist, als die Latenzzeit für die Magendrüsen, eine Pankreassaftsekretion an. Umgekehrt wies Herr Dr. Pewsner in meinem Laboratorium nach, dass durch psycho-physiologische Prozesse eine vorhandene Saftbildung im Pankreas gehemmt werden kann. Wenn man einen Pankreasfistelhund, der lebhaft Saft abscheidet, mit einer Katze neckt oder wenn man ihm eine läufige Hündin vorhält, damit er in eine starke sexuelle Erregung gerät, so sieht man, wie

momentan die Sekretbildung im Pankreas auf ein Minimum sinkt. Da die Hemmung plötzlich erfolgt, kann sie nur durch direkten Nerveneinfluss auf die Drüse zustande kommen.

Ein Beispiel für die Beeinflussung der Pankreasdrüsentätigkeit vom Blute aus ist diejenige Sekretbildung, die auf die Injektion bezw. Resorption von Sekretin hin erfolgt. Bekanntlich ist nach Bayliss und Starling das Sekretin ein Körper, der durch die Einwirkung der Magensalzsäure auf die Duodenalschleimhaut hier aus einem präformierten Prosekretin gebildet wird. Das so erzeugte Sekretin gelangt dann zur Resorption und wirkt auf das Pankreas.

Ob die Salzsäure als solche durch ihre Berührung mit der Duodenalschleimhaut auch reflektorisch eine Pankreassaftbildung zu gleicher Zeit auslösen kann, ist nicht sicher entschieden, wird indessen von Pawlow und anderen Autoren als wahrscheinlich angenommen. Einführung von Säure in die Blutbahn ruft nach Bayliss und Starling jedenfalls keine Pankreassaftsekretion hervor.

Mag nun die Salzsäure reflektorisch oder mag sie auf dem Wege über die Sekretinbildung auf das Pankreas einwirken — die Menge der in das Duodenum eintretenden Salzsäure hat unter allen Umständen in der Norm einen entscheidenden Einfluss auf die Saftsekretion des Pankreas.

Daraus ergibt sich, dass wir bei der Beurteilung des Einflusses verschiedener Medikamente auf die Pankreassaftsekretion immer berücksichtigen müssen, wie sich bei diesen Arzneien die Magensaftbildung verhält. In der Norm bewirkt so durch das Bindeglied der Salzsäure eine reichliche Magensaftbildung auch starke Pankreassaftsekretion und das Umgekehrte trifft gleichfalls zu.

Für die Praxis wird es im allgemeinen genügen, wenn wir wissen, welches der Endeffekt der Wirkung eines Medikamentes ist und die Darlegung, wie diese Wirkung zustande kommt, hat in der Regel ein mehr sekundäres Interesse.

Dass die an Hunden mit Dauerfisteln eines Pankreasganges gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen übertragbar sind, geht aus den Beobachtungen hervor, die mein Assistent, Herr Dr. Wohlgemuth an einem sonst gesunden Manne mit traumatischer Pankreasfistel anstellte und kürzlich mitgeteilt hat.

Schon Pawlow fand, dass Atropin bei subkutaner Applikation die Pankreassaftbildung hemmt; indessen erweist sich nach Wertheimer

und Lepage diese Hemmung nicht stark genug, um den erregenden Einfluss der in das Duodenum eintretenden Salzsäure illusorisch zu machen.

Ich stellte fest, dass Morphium in den üblichen Dosen bei subkutaner Injektion zunächst eine Hemmung in der Pankreassaftbildung hervorruft, die allerdings vielfach keine definitive ist. Es folgte dann auf das Stadium der Hemmung ein solches gesteigerter Sekretion.

Ueber den Einfluss des Opiums auf die Pankreassaftbildung teilte ich kürzlich in den Sitzungsberichten der Kgl. Preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin Untersuchungen mit. Das Opium ruft sowohl bei subkutaner Injektion, wie auch nach der Gabe per os eine definitive Hemmung in der Pankreassaftbildung hervor. Diese Hemmung ist umso auffallender, weil durch das Opium die Magensaftbildung gleichzeitig angeregt wird.

Adrenalin hemmt nach Benedicenti zunächst die Sekretion, dann lähmt es sie.

Natrium bicarbonicum und carbonicum, wie Bitter- und Glaubersalz hemmen nach den Beobachtungen von Becker und Pewsner die Pankreassaftbildung schon in relativ geringen Dosen und zwar macht sich diese Hemmung auch noch geltend, wenn man $^1/_2$—1 Stunde nach der Alkaligabe ein Nahrungsmittel reicht. Es ist indessen erforderlich die Alkalien auf nüchternen Magen nehmen zu lassen, wenn man sicher eine Hemmung erzielen will. Diese Hemmung der Pankreassaftbildung durch Natrium bicarbonicum haben wir speziell auch beim Menschen feststellen können.

Was die Mineralwässer anlangt, so stellte Herr Dr. Pewsner in meinem Laboratorium fest, dass deren Einfluss auf die Pankreassaftbildung mit demjenigen auf die Magensaftbildung im grossen und ganzen parallel geht. Am stärksten hemmt Hunyadi-Janos, etwas weniger die rein alkalischen Quellen; indifferent erweist sich Karlsbader Wasser, Friedrichshaller Bitterwasser, während die Kochsalzwässer, z. B. Wiesbadener Kochbrunnenwasser oder die Kiedricher Virchow-Quelle die Pankreassaftbildung sogar anregen.

Damit sind wir zu denjenigen therapeutischen Hilfsmitteln hingeführt worden, durch die wir die Sekretbildung in der Bauchspeicheldrüse fördern können.

Dem, was ich über den Einfluss der verschiedenen Mineralwässer in dieser Hinsicht sagte, möchte ich noch anfügen, dass freie CO_2, die sich in einem Wasser findet, die Pankreassaftbildung steigert.

Unter dem medikamentösen Erregern des Pankreas steht an erster Stelle das Sekretin, auf das ich oben schon hinwies. Dann folgt die Salzsäure. Will man z. B. bei Achylie eine Salzsäurewirkung auf das Pankreas erzielen, so muss man die Salzsäure auf den nüchternen Magen nehmen lassen, damit sie als solche auch wirklich auf den Darm einwirken kann.

Der safttreibende Einfluss des Pilokarpins ist bekannt. Da noch Launoy nach Pylorusabbindung die Sekretionssteigerung ausbleibt, kann die Pilokarpinwirkung schwerlich eine direkte excitosekretorische sein.

Anolog ist wohl auch die Wirkung des Alkohols, der schon in kleineren Mengen die Pankreassaftbildung steigert. Das Nämliche gilt für die alkoholischen Tinkturen. Ich prüfte die Tinctura chinae composita und die Tinctura amara.

Dagegen wirkt bei intravenöser Injektion nach Desgrez Cholin sekretionssteigernd und den gleichen Einfluss konnten für die alkalischen Seifen Babkin, Feig und Buchstab und andere feststellen.

LIV.

(Aus der mediz. Universitäts-Klinik zu Halle a. S.)

Sahne - Pankreas - Klystiere.

Von

Dr. **Ernst Meyer** (Halle a. S.).

Die Bestrebungen, praktisch brauchbare Nährklystiere zu schaffen, sind alt. Auf einzelne Versuche hier einzugehen, kann nicht in meiner Absicht liegen; nur soviel darf betont werden, dass das erstrebenswerte Ziel durch rektale Ernährung auf längere Zeit hinaus den Nahrungsbedarf des Organismus auch nur einigermafsen zu decken, bisher nicht erreicht wurde.

Nach den vorliegenden Berichten erscheinen die Fette am wenigsten geeignet für die rektale Ernährung. So konnte Deucher z. B. im günstigsten Falle nur 10 gr. Fett in 24 Stunden zur Resorption bringen. Zehmisch gewann aus Eiermilchklystieren nur 2,2 gr. Fett nicht wieder. Edsall und Miller sahen aus ähnlichen Klystieren etwa 16 gr. resorbiert werden. Ein günstigeres Resultat hatte Stüve, welcher Rahm anwandte. Es wurden 22 gr. Fett pro Tag aufgenommen. Diese entsprechen etwa 200 Kalorien.

Damit erscheint auch das günstigste dieser Resultate für die praktische Nutzanwendung viel zu gering.

Und doch wäre gerade eine möglichst reichliche Zuführung der Fette wegen ihrer Eigenschaft, nicht zu reizen, und ihres hohen Kalorienwertes halber sehr erwünscht!

Seit etwa einem Jahre bin ich im Laboratorium der v. Meringschen Klinik mit systematischen Untersuchungen über Rektalernährung beschäftigt, über deren Ergebnis ich an anderer Stelle bald ausführlich zu berichten gedenke.

Bei diesen Versuchen habe ich mich auch eingehender mit der Resorption der Fette beschäftigt und mich besonders bemüht, eine bessere Nutzbarmachung derselben durch Zusatz von Pankreasferment usw. zu erzielen.

Pankreas-Fleisch-Klystiere wurden schon im Jahre 1871 durch v. Leube empfohlen. Diese werden, wie auch meine Experimente erwiesen, sehr gut ausgenützt. Sie haben aber aus anderen Gründen keine allgemeinere Anwendung gefunden.

Bei meinen Versuchen wandte ich nun zunächst auch stets fein zerhacktes Pankreas von frisch geschlachteten Tieren an. Dann habe ich Infuse und Extrakte benutzt. Schliesslich erzielte ich auch immer sehr gute Resultate mit geeigneten Pankreaspräparaten des Handels.

Ueber die Einzelheiten dieser Untersuchungen will ich mich hier nicht verbreiten. Ebenso wenig beabsichtige ich jetzt zu berichten über die Ausnutzungswerte, welche ich für dieses oder jenes Fett erhielt. Ich will hier näher nur auf die Versuche eingehen, welche schliesslich zu einem praktischen Ergebnis führten.

Bei der Unmenge von Fehlerquellen, welche bei Ausnützungsversuchen von Nährklystieren unterlaufen können, scheint es mir nicht unwesentlich, die angewandte Methode kurz zu skizzieren. So lässt sich den gegen solche Untersuchungen oft erhobenen Einwendungen im voraus am ehesten begegnen.

Als einwandfreieste Methode wählte ich zunächst den Selbstversuch.

Die Beeinflussung der Resorption des Klysmas durch Beimengung der Schlacken von per os genommener Nahrung und auch der von dieser veranlassten Sekretion der grossen Bauchspeicheldrüsen usw., wurde hierbei einfach dadurch ausgeschaltet, dass ich mich während der Versuchstage jeglicher Nahrung enthielt.

Der einzelne Versuch gestaltete sich folgendermaßen: Nachdem schon einen Tag lang möglichst fettfreie Nahrung genommen war, trank ich nach der letzten Mahlzeit etwas in Rotwein suspendierte Kohle. So war die Entleerung des letzten Nahrungsrestes gut gezeichnet. Einige Stunden darauf wurde der Darm gespült und nach einer weiteren Stunde das Nährklysma in den nun völlig leeren Darm appliziert. Der nicht einverleibte kleine Rest wurde in Abrechnung gebracht. Nach sechsstündiger Verweildauer des Klysmas wurde der

Darm mittels ausgiebiger Spülung entleert. Dieser folgten drei weitere Reinigungsklystiere in den nächsten vierundzwanzig Stunden. Aller in dieser Zeit entleerte Darminhalt wurde zur Untersuchung gesammelt.

In dieser Weise wurde auch der Nutzwert von Sahne-Pankreatinklystieren bestimmt. Ich gebe im folgenden nur einige Durchschnittszahlen zur Orientierung.

Einem Viertelliter 20—25 % Sahne wurden 25 gr. Pepton sicc. Witte und 5 gr. Pankreatinum pur. Merk zugesetzt.

Mit einem solchen Klysma wurden eingeführt im Durchschnitt:

52 gr. Fett,
33 gr. stickstoffhaltige Substanz,
12 gr. Milchzucker.

Die Ausnutzung war eine überraschend gute!

Fs wurden zurückgewommen nur:

8—18 gr. Fett,
10—18 gr. stickstoffhaltige Substanz,
kein oder nur geringe Spuren von Milchzucker.

Wir dürfen daher als resorbiert zum mindesten rechnen:

34—44 gr. Fett,
15—23 gr. stickstoffhaltige Substanz,
etwa 12 gr. Milchzucker.

Aus diesen Klysmen wurden also über 400 Kalorien für den Körper in 6 Stunden nutzbar gemacht. Und zwar wurde dieser Effekt hauptsächlich durch die Resorption von Fett erreicht!

Diese Versuche wurden mehrfach in variierter Form wiederholt, und dabei besonders auch darauf Bedacht genommen, dem eventuellen Einwande zu begegnen, es möchten nicht alle Schlacken des Klysmas zurückgewonnen sein. So wurden z. B. noch an den folgenden Tagen die Fäces auf ihren Fettgehalt untersucht. Es zeigte sich an diesen Tagen keine höhere Ausscheidung von Fett beim Vergleich mit Tagen, an welchen eine ganz gleiche Diät inne gehalten wurde.

Noch beweisender nach dieser Richtung hin ist das Ergebnis fortlaufender Bestimmungen bei einem Patienten mit Stenose des Mageneinganges, bei welchem die rektale Ernährung mehrere Wochen durchgeführt werden musste. Diesem konnte per os pro die nur $^1/_2$—1 Liter Milch zugeführt werden. Dabei verlor er stark an Körpergewicht. Er erhielt dann täglich 2 Nährklystiere und immer 8 Stunden nach der

Applikation eines solchen ein Reinigungsklystier. Die Darmentleerungen wurden zur Untersuchung sorgfältig gesammelt.

Es wurden z. B mit 16 Nährklystieren dem Kranken zugeführt:

809 gr. Fett,
84 gr. Stickstoff,
120 gr. Milchzucker.

Davon wurden in den Darmentleerungen wieder bestimmt:

243 gr. Fett.
32 gr. Stickstoff,
Zucker nur in geringsten Spuren.

Davon wären noch die geringe mitbestimmte Menge von Schlacken der per os zugeführten Milch und der in den Darm ergossenen Verdauungssekrete hier in Abrechnung zu bringen.

Wir dürfen daher als resorbiert zum mindesten annehmen:

566 gr. Fett,
52 gr. Stickstoff,
120 gr. Milchzucker.

D. i. etwa:

70 % Fett,
62 % stickttoffhaltige Substanz.
Milchzucker bis auf Spuren.

Es sind demnach dauernd im Durchschnitt aus einem Klysma resorbiert worden:

35 gr. Fett,
20,3 gr. stickstoffhaltige Substanz,
7,5 gr. Zucker.

Es lag nahe, den Kalorienwert dieses Klysmas noch durch Hinzufügen von Zucker zu steigern. Dabei ergaben sich bei verschiedenen Personen Ausnutzungswerte:

Für Fett von 50—80 %,
„ stickstoffhaltige Substanz 50—66 %,
„ Zucker 70—100 %.

Am besten wurde der Milchzucker vertragen. Jedoch kann ich nicht unerwähnt lassen, dass ein Gehalt von insgesamt mehr als 25 gr. Zucker im Klysma nicht längere Zeit vertragen wurde, während sonst die Klysmen gar nicht alterierten. Ich fand so auch hier wieder bestätigt, dass höher als 10 % Zuckerlösungen den Darm reizen. Hoffent-

lich werden weitere Versuche noch ein reizloseres, leicht resorbierbares Kohlehydrat auffinden lassen!

Die bisherigen Untersuchungen haben weiter erwiesen, dass die Klystiere reizlos über lange Zeit hin vertragen werden. Sie wurden stets gut gehalten. Der Darm blieb völlig reizlos; es zeigte sich nie Stuhldrang.

Nicht unerwähnt mag auch bleiben, dass diese Klystiere leicht und schnell herzustellen sind; das fertige Klysma gut aussieht und keine den Geruchssinn beleidigende Eigenschaft besitzt

Eine weitere Verbesserung der Ausnutzung dieser Klysmata erscheint kaum möglich. Ich gedenke aber — einer Anregung des Herrn H. Winternitz folgend — bei weiteren Versuchen noch Galle, resp. gallensaure Salze hinzuzufügen, und wir hoffen durch diesen weiteren Zusatz bei gleicher Ausnutzbarkeit die Verweildauer des Klysmas noch abkürzen zu können und somit noch günstigere Bedingungen zu schaffen. Zu dieser Annahme berechtigen meine früheren Versuche mit Oel-Pankreasklystieren, die an sich eine geringe, bei Gallenzusatz aber eine weit bessere Ausnutzung ergaben.

Wenn auch diese Versuche noch nicht abgeschlossen sind, so kann ich doch schon jetzt sagen, dass das Sahne-Pankreatinklystier in Bezug auf Bekömmlichkeit und Ausnutzbarkeit, also in Bezug auf seinen tatsächlich nutzbar gemachten Kalorienwert andere Nährklysmata weit übertrifft.

LV.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss vegetabilischer Nahrung auf die Dauer und Intensität der Magensaftsekretion.

Von

Dr. O. Schloss (Wiesbaden).

Mit 5 Abbildungen im Texte.

Seit den Untersuchungen Pawlows[1]) an Hunden wissen wir, dass der Salzsäuregehalt im reinen nativen Magensafte, wie er aus dem Magenblindsacke gewonnen wird, eine relativ konstante Grösse ist, dass, wie Pawlow[1]) sich ausdrückt, „der Magensaft von den Labdrüsen stets mit der gleichen Acidität bereitet wird, und zwar beträgt diese nach Schoumow-Simanowsky[2]) 0,46—0,58 %.

Die Acidität selbst wird durch die Art der Sekretionserreger nicht spezifisch beeinflusst, auch die einzelnen Saftportionen, welche nacheinander während einer Sekretionsperiode abgeschieden werden, sind ungefähr gleichmäſsig salzsauer. Die Aciditätsschwankungen, die wir bei den aus der Fistel gewonnenen Saftmengen konstatieren, beruhen auf einer mehr oder weniger starken Neutralisation der Säure durch den Schleim der Magenoberfläche, welchen der Saft vor seinem Austritte passieren muss. Demnach finden wir die erste Portion, welche am meisten mit Schleim vermischt ist, gewöhnlich am wenigsten sauer, die späteren Portionen um so saurer, je schneller und je reichlicher der Saft flieſst.

---

1) J. P. Pawlow: Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898, S. 38.

2) Schoumow-Simanowsky: Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1894, Bd. 33.

Ganz ähnliche Verhältnisse haben wir beim Menschen. Nach der Beobachtung an Individuen mit gesunder Magenschleimhaut, bei welchen aus therapeutischen Gründen von Gluck neben einer Magenfistel, die sie wegen Stenose der Speiseröhre trugen, auch eine Oesophagus-Fistel angelegt war, bei welchen also die von Pawlow inaugurierte Methode der Scheinfütterung, genau dem Tierversuche entsprechend, nachgeahmt werden konnte, fanden Bickel[1]), Sommerfeld und Hornborg[1]), dass der reine, auf Scheinfütterung hin abgesonderte menschliche Magensaft durchschnittlich einen Prozentgehalt an Salzsäure von ca. 0,4—0,5 (genauer von 0,38—0,47 %) hat, dass derselbe also 2—2½ mal so sauer ist, als man bisher angenommen hat.

Es zeigte sich ferner, dass auch der reine menschliche Magensaft eine relativ konstante Acidität besitzt, dass Schwankungen derselben auf Neutralisation durch Schleim oder Speichel, oder auf Verdünnung mit Speiseresten zurückzuführen sind. Die Verhältnisse sind also analog denjenigen, wie sie beim Hunde gefunden wurden.

Diese für die normale Magenschleimhaut gefundenen Tatsachen sind auch für pathologische Fälle gültig.

Man musste sich vor allem fragen, ob unter pathologischen Verhältnissen, besonders in denjenigen Fällen, in welchen wir auf Grund der Mageninhaltsuntersuchung eine Hyperacidität diagnostizieren, diese Steigerung im prozentischen Salzsäuregehalte des Mageninhaltgemisches auf einer Steigerung im prozentischen Salzsäuregehalte des reinen Magensafts beruht, ob der native Saft also in diesen Fällen von vorneherein mit einem höheren Aciditätsgehalte von der Magenschleimhaut sezerniert wird, oder ob nicht andere Störungen des Magens diese Steigerung im Salzsäuregehalte des Mageninhalts hervorrufen.

Bickel[1]) hat auf dem vorjährigen Kongresse in seinem Vortrage nachgewiesen, dass bis jetzt kein Fall von Hyperacidität bekannt geworden ist, bei welchem der Salzsäuregehalt des ausgeheberten Mageninhalts die Werte von 0,4—0,5 % überschritten hätte. Die höchsten Säurewerte, die man so erhalten hat, erreichen noch kaum die obere Grenze der Acidität, welche für den reinen Magensaft gefunden wurde, und diese höchsten Werte zeigten sich nur im nüchternen Sekrete bei der Reichmannschen Krankheit, wo man im wesentlichen reinen Magen-

[1]) Bickel: Verhdlgn. d. Kongresses f. innere Med. München 1906.

saft vor sich hat. Es ist also bis jetzt kein Beweis dafür erbracht worden, dass von der menschlichen Magenschleimhaut ein Sekret mit abnorm hohem Salzsäuregehalte abgeschieden werden kann.

Dagegen lässt sich die Steigerung in der Acidität, die man bei der Untersuchung mit dem Probefrühstücke findet, befriedigend erklären, wenn man annimmt, dass ungewöhnlich grosse Mengen eines normal sauren Saftes abgeschieden und dem Probefrühstücke beigemischt werden. Der Prozentgehalt des Inhalts an Säure muss um so höher sein, je mehr saurer Saft in dem Gemische enthalten ist. Die Acidität hängt also ab von dem Verhältnisse der in der Magenhöhle vorhandenen Speiseteile zu der Menge des dieser Nahrung in dem jeweiligen Momente beigemischten Magensaftes.

Oder es kann eine Hypermotilität Veranlassung zu der Steigerung im prozentischen Salzsäuregehalte des Mageninhalts sein. Wird das Probefrühstück schneller in den Darm befördert, und sondert die Schleimhaut weiter sauren Saft in die Magenhöhle ab, so hört die weitere Verdünnung des Saftes durch Speisebestandteile auf, und das Gemisch muss um so saurer sein, je mehr unverdünnten Saft und je weniger Nahrungsreste dasselbe enthält.

Im Gegensatze zu der Konstanz der Acidität stehen nun die Schwankungen in der Menge des abgeschiedenen Sekrets. Die Scheinfütterungsversuche am Menschen haben gezeigt, dass die Saftmengen, welche die gesunde Magenschleimhaut auch bei sonst gleichen Versuchsanordnungen abscheidet, an verschiedenen Tagen gewisse Schwankungen erkennen lassen. Die Quantität des abgeschiedenen Sekrets ist abhängig einmal von psychischen Momenten, dann vom Wasservorrate des Körpers, ferner von dem Chlorgehalte desselben, vor allem aber von der Art der Nahrung, je nachdem diese einen grösseren oder geringeren Sekretionsreiz ausübt.

Jedenfalls zeigen alle diese Erwägungen, dass bei der Erklärung des klinischen Krankheitsbildes der Hyperacidität in allererster Linie die abgeschiedenen Sekretmengen inbetracht gezogen werden müssen; und das ist für die Therapie von grosser Bedeutung. Es kommt danach nicht so sehr darauf an, die in den Magen bereits abgeschiedene Säure zu binden, als vor allem darauf, die Abscheidung

des Magensaftes und damit auch der Salzsäure möglichst einzuschränken.

Wie man das medikamentös erreichen könnte, soll an dieser Stelle nicht weiter Gegenstand der Erörterung sein.

Wir suchten durch das Tierexperiment vor allem die Frage zu klären, welches diätetische Regime die Forderung, eine möglichst geringe und kurzdauernde Saftsekretion hervorzurufen, am besten erfüllt.

Wie bekannt, war es bis zum Jahre 1898 fast allgemein die herrschende Ansicht, bei Hyperacidität sei eine reine Fleischdiät am Platze, da Eiweiss die Salzsäure des Magens binde, und Kohlehydrate im Magen bei Uebersäure garnicht oder nur in geringem Grade verdaut würden. Nachdem neben v. Jaksch[1]) und v. Sohlern[2]) besonders Jürgensen[3]) konsequent und mit Erfolg gegen dieses einseitige Fleischregime bei Hyperacidität und Reizzuständen des Magens Front gemacht hatte und für eine vorzugsweise kohlehydratreiche Kost eingetreten war, kam man allmählich von der schroffen Eiweissdiät ab und zur Empfehlung einer mehr gemischten Kost von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten, die Mehrzahl der Autoren aber noch mit Bevorzugung einer eiweissreichen Nahrung.

Dass Fett einen entschieden sekretionshemmenden Einfluss ausübt und in passender Form bei Hyperacidität empfehlenswert ist, ist heute allgemein anerkannt.

Weniger geklärt ist die Frage bezüglich der Kohlehydrate. Von Pawlow und seiner Schule liegen Untersuchungen über Brot, Stärke und Zucker vor; unsere Versuche bezogen sich auf den Einfluss vegetabilischer Nahrung in Form von verschiedenen Gemüsearten auf die Dauer und Menge der Saftsekretion, verglichen mit derjenigen nach Fleisch- und Eiweissnahrung.

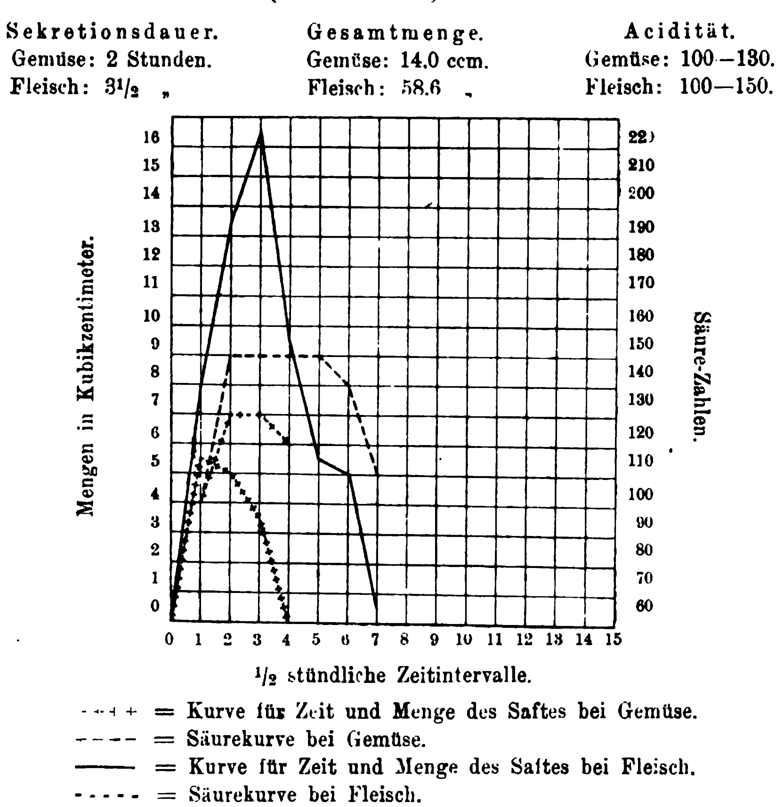
Einem Hunde, dem wir im Bickelschen Institute zu diesem Zwecke einen Pawlowschen Magenblindsack anlegten, gaben wir abwechselnd die verschiedenen Gemüsearten und Fleisch und bestimmten, indem wir halbstündlich den Blindsack entleerten, die Zeit, Menge, Acidität und verdauende Kraft des jeweilig abgeschiedenen Saftes. Wir

[1]) v. Jaksch: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17, 1890.
[2]) v. Sohlern: Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 20, 21.
[3]) Chr. Jürgensen: Arch. f. Verdauungskrankheiten 1898, Bd. III, S. 225.

verabreichten dem vollständig nüchternen Tiere jedesmal die gleiche Menge Nahrung, 140 gr. mit $^1/_2$ % NaCl; die Gemüse gut durchgekocht und nach Auspressen des Wassers möglichst in Püreeform gebracht, das Fleisch fein gehackt. Das Tier frass die Gemüse alle gerne, teilweise gierig, sodass die Versuche in der Beziehung keine Hindernisse boten, und psychische Hemmungsvorgänge mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen waren. Wir gaben Fleisch und Gemüse teilweise an einem und demselben Tage, das eine nach dem vollständigen Ablaufe der Sekretion des andern, teilweise an dem einen Tage verschiedene Gemüse, an dem andern Fleisch.

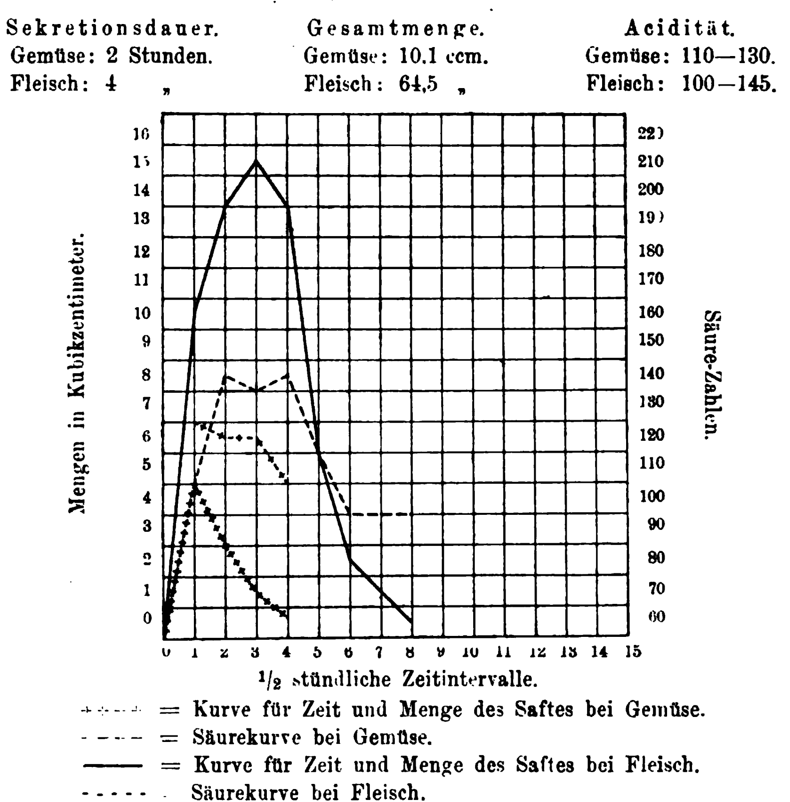
Auf diese Weise untersuchten wir die Sekretionsverhältnisse nach der Verabreichung von Kartoffeln, Blumenkohl, Spinat, Wurzel- und Rübengemüsen.

I. Gemüse (Kartoffeln) — Hackfleisch.



Sie haben hier die Sekretionskurve nach Gemüse, für welches wir 2, Kartoffeln und Spinat, als Paradigmata gewählt haben, hier diejenige nach Fleisch (Demonstration).

II. Gemüse (Spinat) — Hackfleisch.

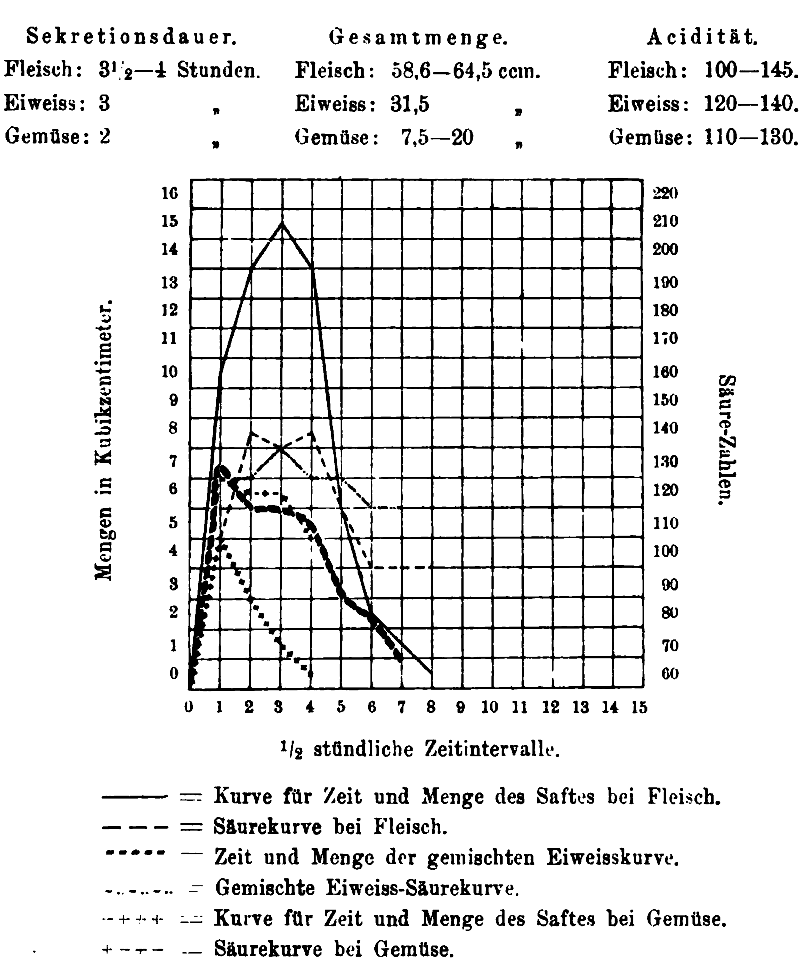


Sie sehen, dass zwischen beiden Kurven eine recht deutliche und grosse Differenz bezüglich der Dauer und der Menge der Saftabscheidung besteht. Die Kurve für Gemüse ist viel kürzer und niedriger als die Fleischkurve. Während die Saftabscheidung nach den Gemüsen durchschnittlich etwa 2 Stunden andauerte, und die Gesamtmenge zwischen 7,5 und 20 ccm. schwankte, erhielten wir nach Fleisch in feingehackter Form in der Zeiteinheit bei weitem reichlichere Portionen und eine längere Sekretionsdauer von $3^1/_2$—4 Std., sowie eine Gesamtmenge von 58,6—64,5 ccm., also mehr als das 3 fache der höchsten Gesamtwerte nach Gemüsenahrung.

Die Acidität der einzelnen, in $^1/_2$ stündlichen Zwischenräumen entnommenen Saftportionen zeigt sich auch hier unabhängig von der gereichten Nahrung, sie schwankte, je nach der Menge der einzelnen Portionen, je nachdem der Saft in der Zeiteinheit spärlicher oder reich-

III. Fleisch — Eiweiss — Gemüse.

Sekretionsdauer.	Gesamtmenge.	Acidität.
Fleisch: 3½—4 Stunden.	Fleisch: 58,6—64,5 ccm.	Fleisch: 100—145.
Eiweiss: 3 „	Eiweiss: 31,5 „	Eiweiss: 120—140.
Gemüse: 2 „	Gemüse: 7,5—20 „	Gemüse: 110—130.



licher floss und je nach der Beimengung von Schleim, innerhalb der bekannten Breiten, ganz gleich, ob Fleisch oder Gemüse gereicht wurde. Nach Fleischnahrung ist sie im allgemeinen etwas höher als nach

Gemüse, da hier in der Zeiteinheit eine reichlichere und schnellere Sekretion stattfindet.

Nachdem wir so den Ablauf der Sekretion nach Gemüse und reiner Fleischnahrung verglichen hatten, interessierte es, besonders nach der Empfehlung von Lenhartz für die Ulcus-Therapie, den Einfluss einer gemischten Eiweissnahrung, welcher Fett und Kohlehydrate zugesetzt wurden, auf die Saftabscheidung zu studieren.

Wir gaben deshalb dem Hunde 125 gr. Eiereiweiss mit Zulage von je 12 gr. Butter und Zucker. (Demonstration der Kurve.)

An der Kurve sehen Sie, dass diese Kostart bezüglich ihres sekretorischen Reizeffektes zwischen der Gemüse- und der reinen Fleischnahrung steht, die Kurve bewegt sich bezüglich ihrer Länge und Höhe etwa in der Mitte zwischen den beiden andern; die Sekretionsdauer betrug $3^1/_2$ Stunden; die Gesamtmenge 31,5 ccm. Die Acidität zeigt sich auch hier unabhängig von der gereichten Nahrung.

Ferner untersuchten wir nach dem Mettschen Verfahren die Fermentverdauungskraft von Sammelportionen des abgeschiedenen Saftes nach vegetabilischer und animalischer Nahrung und fanden:

für die vegetabilische Nahrung
eine Verdauungskraft von . . . . . 3,1—4,1 mm.

für die animalische Nahrung
eine Verdauungskraft von . . . . . 4,2—6,5 mm.

Die gefundenen Werte differieren nicht stark, doch zeigt sich auch durch diesen Versuch, dass nach Eiweissnahrung nicht nur mehr, sondern auch ein an Fermenten reicherer Saft abgeschieden wird, als nach vegetabilischer Kost.

Ziehen wir nun das Resumé aus unseren Untersuchungen, so zeigt sich evident, dass vegetabilische Kost, in Form von Gemüsen, im Gegensatze zu Fleisch einen bei weitem geringeren Reiz auf die Saftabscheidung ausübt, dass sie also der obigen Forderung, die überschüssige Saftabscheidung bei Hyperacidität möglichst einzu-

schränken, in weit höherem Grade entspricht, als Fleisch- oder Eiweissnahrung.

Es liegt uns aber fern, aus diesen Tierversuchen nun für die Praxis die Empfehlung einer ausschliesslich vegetabilischen Kost bei Hyperacidität und Reizzuständen des Magens abzuleiten. Dagegen spricht einmal das Bedenken, dass zur Befriedigung des Stoffbedarfs so grosse Mengen von Vegetabilien verabreicht werden müssten, wie sie von den menschlichen Verdauungsorganen auf die Dauer kaum bewältigt werden könnten, ferner die Tatsache, dass erfahrungsgemäfs Fleisch- und Eiweisskost in geeigneter Form von Hyperaciden im allgemeinen gut vertragen wird.

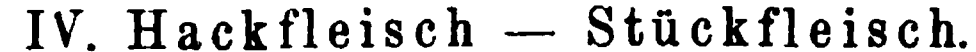
Immerhin weisen die Resultate unserer Untersuchungen entschieden darauf hin, dass man bei dem diätetischen Regime bei Hyperacidität den Kohlehydraten, besonders in Form von Gemüsen, doch mehr Beachtung schenken soll, als bisher geschehen ist, und dass die Nahrung bei diesen Krankheitszuständen wenigstens vorwiegend aus Kohlehydraten bestehen soll. Sowohl Prof. Bickel, wie ich, verfügen über Fälle aus der Praxis, welche ebenfalls entschieden zu gunsten dieses Regimes sprechen.

Dass die Gemüse nur in passender Form und Konsistenz, d. h. gründlichst durchgekocht und mit sorgfältiger Auswahl gereicht werden sollen, ist selbstverständlich.

Welchen Einfluss die Konsistenz der Nahrung auf die Sekretion hat, möchte ich Ihnen zum Schlusse noch in aller Kürze an 2 Kurven demonstrieren, welche wir nach Verfütterung von Fleisch in fein gehackter Form und von solchem in Stückform erhielten.

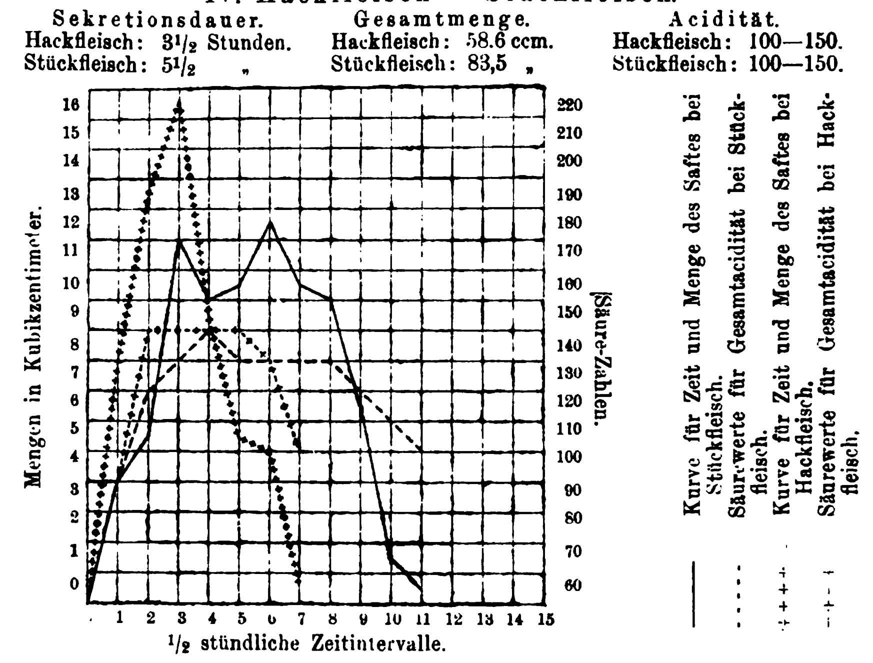
Ein Versuch mit Kartoffeln in Püreeform und in Form von Stückkartoffeln ergab keine nennenswerten Unterschiede, vermutlich weil die weichgekochten Stückkartoffeln schon in zerdrücktem Zustande in den Magen gelangten.

Dagegen erhielten wir bei Verfütterung von Fleisch in Stücken. verglichen mit der Sekretion nach Fleisch in feingehackter Form diese beiden stark differierenden Kurven. (Demonstration.)



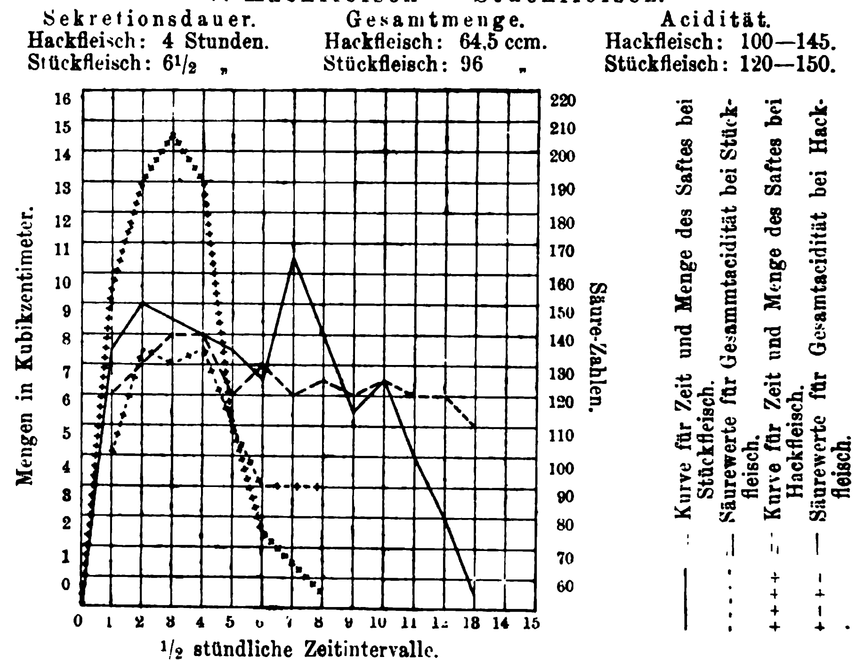
IV. Hackfleisch — Stückfleisch.

Sekretionsdauer.	Gesamtmenge.	Acidität.
Hackfleisch: $3^1/_2$ Stunden.	Hackfleisch: 58.6 ccm.	Hackfleisch: 100—150.
Stückfleisch: $5^1/_2$ „	Stückfleisch: 83,5 „	Stückfleisch: 100—150.



V. Hackfleisch — Stückfleisch.

Sekretionsdauer.	Gesamtmenge.	Acidität.
Hackfleisch: 4 Stunden.	Hackfleisch: 64,5 ccm.	Hackfleisch: 100—145.
Stückfleisch: $6^1/_2$ „	Stückfleisch: 96 „	Stückfleisch: 120—150.



Während bei Hackfleisch die durchschnittliche Sekretionsdauer $3^1/_2$—4 Stunden, und die Menge 58,6—64,5 ccm. betrug, fanden wir nach Genuss von gleichen Mengen Stückfleisch bei demselben Tiere und unter gleichen Versuchsanordnungen $5^1/_2$—$6^1/_2$ Stunden Sekretionsdauer und eine Gesamtmenge von 83,5—96 ccm.; also eine an Dauer und Menge weit beträchtlichere Sekretion.

Dieser Versuch bestätigt die klinische Erfahrung, dass Fleisch von Hyperaciden am besten vertragen wird, wenn es in fein haschierter Form oder als zartes, sogen. weisses Fleisch gereicht wird.

Demonstrationen.

LVI.

Eine neue Form der Zählkammer.

Von

Professor Dr. **K. Bürker** (Tübingen).

Der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer haftet eine Reihe von Mängeln an, welche das Zählresultat wesentlich beeinflussen können, das hat eine vor drei Jahren gelegentlich einer Untersuchung über die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas durchgeführte Prüfung der Kammer unzweifelhaft ergeben[1]). Eine präzise Entscheidung in einigen die Kammer betreffenden Fragen wurde insbesondere durch Anwendung einer optischen Methode möglich, welche Aenderungen der Kammerhöhe in Wellenlängen des Natriumlichtes und zwar bis auf $\frac{1}{300\,000}$ mm genau zu messen gestattet.

Da letztere Methode von jedem Praktiker angewendet werden kann, der über eine Bunsenflamme, etwas Kochsalz und einen Augenspiegel verfügt, so sei mit wenig Worten darauf eingegangen.

Wenn man monochromatisches Licht, am einfachsten Natriumlicht, auf einen Augenspiegel und von diesem aus auf die Zählfläche fallen lässt, so gewahrt man von obenher durch die Bohrung des Augenspiegels auf der Zählfläche eine Reihe von Interferenzstreifen, welche davon herrühren, dass die von der Unterfläche des Deckglases und von der Zählfläche reflektierten Lichtstrahlen sich an bestimmten, den Interferenzstreifen entsprechenden Stellen in entgegengesetzter Schwingungsphase begegnen und dadurch auslöschen. Aendert sich nun die Kammerhöhe d. h. der Abstand der reflektierenden unteren Fläche des Deckglases von der Zählfläche, so fangen die Streifen zu wandern an, die Anzahl der an einer bestimmten Marke vorbeigewanderten Streifen gibt

[1]) Pflügers Archiv für Physiologie Bd. 105, S. 481. 1904.

ein Mafs für die Aenderung der Kammerhöhe und zwar beträgt die Aenderung, wenn m Streifen vorbeigewandert sind und die Wellenlänge des angewandten Lichtes λ ist, $\frac{m \cdot \lambda}{2}$, für Na-Licht $\frac{m \cdot 589 \cdot 10^{-6}}{2}$ mm und für $m = 1$ rund $\frac{1}{30\,000}$ mm. Die Genauigkeit der Messung beträgt, da $\frac{1}{10}$ des Streifenabstandes leicht geschätzt werden kann, $\frac{1}{300\,000}$ mm.

Um Ihnen eine Anschauung von der Art und Lage der Interferenzstreifen zu geben, lasse ich zwei Abbildungen aus meiner Arbeit herumgehen.

Bei Anwendung dieser Methode ergab sich, dass die Kammer praktisch unabhängig ist von der Temperatur, dass sie aber abhängig ist vom Luftdrucke, jedoch nur, wenn dieser sich plötzlich und zwar um grosse Werte wie z. B. in der pneumatischen Kammer ändert.

Des weiteren bestätigte die Untersuchung die Brünings'sche Beobachtung, dass sehr leicht eine ungleichmäfsige Verteilung der roten Blutkörperchen auf der Zählfläche eintreten kann, bedingt durch ihr rasches Senkungsbestreben in den spezifisch viel leichteren Mischflüssigkeiten. Jeder, der mit der Kammer gearbeitet hat, wird ferner mit der Schwierigkeit tadelloser Zusammensetzung der Kammer zu kämpfen gehabt haben, so dass ohne sonstige Störungen Newton'sche Streifen entstehen und bestehen bleiben. Newton'sche Streifen müssen aber vorhanden sein und bleiben, denn sonst ist die verlangte Höhe von 0,100 mm in keiner Weise garantiert. Aenderungen der Kammerhöhe um nur $\frac{1}{100}$ mm bedingen aber schon Fehler im Zählresultat von 10 %.

Ich habe nun bei Zeiss in Jena eine Zählkammer anfertigen lassen, welche frei von den erwähnten Mängeln ist. Die Schwierigkeit tadelloser Zusammensetzung besteht bei dieser Kammer nicht mehr, denn das Deckglas wird vor dem Einbringen der Blutmischung in den Zählraum aufgelegt und durch neuerdings angebrachte Klammern so angedrückt, dass die einmal erzeugten Newton'schen Streifen während der ganzen Zählung dauernd erhalten bleiben.

Der ungleichmäfsigen Verteilung der Blutkörperchen ist dadurch

entgegengearbeitet, dass die Blutmischung durch Kapillarität rasch in den Zählraum eindringt.

Eine Abhängigkeit der Kammer vom Luftdruck ist ausgeschlossen, da die Kammer völlig offen ist.

Zwei Arten von Zählkammern dieser Form wurden bisher benutzt. Bei der einen Art wird ein bestimmter Teil der Zählfläche durch Blenden mit quadratischer Oeffnung, welche ins Okular des Mikroskopes zu liegen kommen, abgegrenzt, bei der anderen Art ist ein Objektnetzmikrometer eingeritzt, welches aber nicht nur 1 qmm, wie in der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer, sondern 9 qmm umfasst und sowohl zur Zählung der roten als auch der weissen Blutkörperchen benutzt werden kann. Für den Praktiker empfiehlt sich mehr die letztere Kammer, auf welche sich die folgenden Angaben beziehen.

Die neue Zählkammer bietet weiter den Vorteil, dass die lange Zählfläche durch eine Querrinne in zwei Abteilungen geschieden ist, von denen jede ein 9 qmm grosses Zählnetz sowohl zur Zählung der roten als auch der weissen Blutkörperchen enthält. Man kann daher bei ein und derselben Deckglasauflage zu einer Zählung eine Kontrollzählung vornehmen, wenn man beide Abteilungen der Zählkammer füllt.

Es erübrigt noch, über die Methode der Zählung auf Grund einiger neueren Erfahrungen zu berichten.

Wenn auf die Reinigung der Zählfläche und des Deckglases nicht die nötige Sorgfalt verwendet wurde, wenn ferner der äussere Rand an der Spitze der Mischpipette scharfkantig statt leicht abgerundet ist, kann es vorkommen, dass mit der Blutmischung Luftbläschen in den Zählraum gerissen werden. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, muss bei der Reinigung peinlich verfahren, Stäubchen mit einem Haarpinsel beseitigt und der scharfe äussere Rand an der Spitze der Mischpipette mit feinem Schmiergelpapier abgerundet werden.

Das Tröpfchen der Blutmischung darf beim Einfüllen nicht zu gross gewählt werden, sonst überspringt die Blutmischung die Rinnen. Man weise Zählkammern zurück, deren Rinnen nicht wenigstens 2 resp. 1,5 mm breit sind.

Nach dem Einfüllen der Blutmischung lässt man die Zählkammer 3 Minuten ruhig auf horizontaler Unterlage liegen. Alsdann überzeugt man sich davon, dass die Blutkörperchen gleichmäſsig über die ganze Zählfläche verteilt sind. Es geschieht dies bei roten Blutkörperchen

dadurch, dass man die Kammer auf den Objekttisch auflegt und die Zählfläche von unten her bei weit geöffneter Blende mit dem Mikroskopspiegel beleuchtet. Bei seitlicher Betrachtung sieht man auf der Zählfläche eine von den Blutkörperchen herrührende Trübung: die geringsten Unregelmäfsigkeiten in der Verteilung äussern sich sehr auffällig dadurch, dass diese Trübung keine gleichmäfsige ist. Bei weissen Blutkörperchen ist man auf eine Durchmusterung der Zählfläche bei schwacher Vergrösserung angewiesen.

Die roten Blutkörperchen werden in den Räumen über den kleinen Quadraten von $\frac{1}{4000}$ cmm., die weissen Blutkörperchen in den Räumen über den grossen Quadraten von $\frac{16}{4000} = \frac{1}{250}$ cmm gezählt. Bei der Zählung selbst hält man sich an die Thoma'sche Regel.

Den Zählbefund trage ich in gedruckte Schemata ein[1]). Diese Schemata enthalten Quadrate, welche auf dem Papier in derselben Reihenfolge wie auf der Zählfläche angeordnet und mit den Merkzeichen der auf der Zählfläche vorhandenen Quadrate versehen sind. Für rote und weisse Blutkörperchen werden, da die Quadrate auf der Zählfläche verschieden sind, auch verschiedene Schemata benutzt. Werden die Zahlen der Blutkörperchen in die, den Quadraten auf der Zählfläche entsprechenden Quadrate der Schemata eingetragen, so hat man nach der Zählung ein übersichtliches Bild von der Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche. Man zählt ferner auf diese Weise ein Quadrat nicht so leicht doppelt und kann nachträglich noch kontrollieren, ob man dieses oder jenes Quadrat richtig ausgezählt hat. Die Schemata enthalten ferner noch reichlich Platz für weitere, die Zählung betreffende Notizen.

Handelt es sich nur um annähernde Ermittelung der Zahl der roten Blutkörperchen, so genügt die Zählung von 80 kleinen Quadraten, von denen man 40 in der einen Abteilung und 40 in der anderen Abteilung zählt. Hat man das Blut 200fach, am besten mit Hayemscher Lösung verdünnt, und zählt in 80 Quadraten z. B. 516 rote Blutkörperchen, so sind in 1 cmm. Blut 516 . 0,01 = 5,16 Millionen enthalten. Für genauere Versuche zählt man in der einen Abteilung 2 . 80 Quadrate und in der anderen nochmals 2 . 80 zur Kontrolle, der Mittelwert ist dann bis auf wenige Zehntel eines Prozentes genau.

[1]) Zu beziehen von der Laupp'schen Buchdruckerei in Tübingen.

Zur Ermittelung der Zahl der weissen Blutkörperchen verdünnt man das Blut 10 fach mit $^{1}/_{3}$ % Eisessig und zählt nach der Füllung in der einen Abteilung 62, in der anderen Abteilung 63, im ganzen also 125 grosse Quadrate. Um auf 1 cmm. umzurechnen, braucht man die Gesamtzahl der in 125 Quadraten gezählten weissen Blutkörperchen nur mit 0,02 zu multiplizieren, um die Zahl der weissen Blutkörperchen, in Tausenden ausgedrückt, zu erhalten. Werden z. B. 406 weisse Blutkörperchen in 125 grossen Quadraten gezählt, so beträgt ihre Zahl in 1 cmm. 406 . 0,02 = 8,12 Tausend.

Für genauere Versuche zählt man in jeder Abteilung 125 grosse Quadrate aus.

Die Rechnung ist also für rote und weisse Blutkörperchen sehr erleichtert.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit dafür plaidieren, dass die Resultate der Blutkörperchenzählung in einer etwas wissenschaftlicheren Form mitgeteilt werden, als dies vielfach geschieht. Wenn z. B. geschrieben wird, es wurden in 1 cmm Blut 5 460 735 rote und 8724 weisse Blutkörperchen gefunden, so sind das errechnete Zahlen, die mit der Wirklichkeit nur wenig zu tun haben. Auch die Schreibweise 5 460 000 resp. 8720 ist zu verwerfen, denn angeschriebene Ziffern sollen aussagen, dass sie sowohl ihrem Nominal- wie Stellenwerte nach sicher sind, was aber für die Nullen nicht zutrifft. Da nun bei der gewöhnlichen Art der Zählung roter resp. weisser Blutkörperchen im Zählresultat allerhöchstens die beiden Stellen nach den Millionen resp. Tausenden sicher sind, so schreibt man richtig 5,46 Millionen resp. 8,72 Tausend.

Nimmt die Zählung längere Zeit in Anspruch oder ist die umgebende Temperatur hoch, so verdunstet bei der allseitig offenen Kammer leicht ein Teil der Blutmischung. Um dies zu verhindern, umgibt man die Glaskammer mit einer kleinen feuchten Kammer.

Der ursprüngliche Anlass zur Konstruktion der neuen Zählkammer war der Wunsch, ein einwandsfreies Instrument zur Zählung der Blutkörperchen im Hochgebirge zu besitzen. Nicht nur dazu, sondern für Blutkörperchenzählungen überhaupt dürfte sich das neue Instrument insbesondere für den Praktiker in höherem Grade eignen, als die alte Thoma-Zeiss'sche Zählkammer.[1])

[1]) Siehe auch Pflüger's Archiv für Physiologie Bd. 118, S. 460. 1907.

LVII.

Ein Apparat zur Ermittelung der Blutgerinnungszeit.

Von

Professor Dr. **K. Bürker** (Tübingen).

In einer vor drei Jahren in Pflüger's Archiv für Physiologie[1]) veröffentlichten Arbeit über Blutplättchen und Blutgerinnung habe ich eine einfache Methode zur Ermittelung der Blutgerinnungszeit beschrieben.

Von der Methode wurde verlangt,

1. dass sie mit geringen Blutmengen arbeitet, da die Versuche insbesondere am Menschen angestellt werden sollten;
2. dass sie den normalen Eintritt der Gerinnung möglichst wenig beeinflusst;
3. dass die Grenze scharf und nicht subjektivem Ermessen anheimgegeben ist;
4. dass die Bestimmung der Gerinnungszeit auch nach Zusatz verschiedener chemischer Stoffe, welche eventuell die roten Blutkörperchen auflösen, möglich sein soll.

Die Methode hat sich bewährt, sie führte zu der sicheren Beobachtung, dass Blutplättchenzerfall und Blutgerinnung in einer sehr nahen Beziehung zu einander stehen. Störend machte sich bei den Blutgerinnungsversuchen der grosse Einfluss der Temperatur geltend, denn Abweichungen von der mittleren Temperatur von 18° C. um 5° nach auf- bez. abwärts bedingen Aenderungen der Gerinnungszeit um 35 bezw. 90 %. Um bei konstanter Temperatur von jeweils bestimmter Höhe untersuchen zu können, mussten entsprechende Vorkehrungen getroffen werden, daraus entstand der nunmehr zu beschreibende Apparat.

1) Bd. 102, S. 55, 1904.

Der Tropfen Blut, dessen Gerinnungszeit bestimmt werden soll, wird in den Hohlschliff eines Objektträgers gebracht. Von dem Objektträger, dessen obere Fläche bis zum Hohlschliff hin matt gehalten ist, wird rechts und links soviel abgenommen, dass ein quadratisches Glasstück entsteht. Es handelt sich nunmehr darum, dieses Glasstück unter konstante Temperatur von jeweils bestimmter Höhe zu bringen. Zu dem Zwecke kommt es in einen Konus von Kupferblech zu liegen. Der Kupferkonus sitzt einer entsprechend gestalteten Hartgummischeibe auf. Im Grunde der konischen Vertiefung ist aus dem Hartgummi ein viereckiges Stück ausgeschnitten, so dass dort das Kupferblech sichtbar wird. In den viereckigen Ausschnitt kommt das Glasstück, mit dem Hohlschliff nach oben, auf das Kupferblech zu liegen. Ein viereckiges Hartgummistück mit rundem Ausschnitt kann auf das Glasstück so aufgelegt werden, dass es dieses mit Ausnahme des Hohlschliffes zudeckt. Ueber den Hohlschliff kommt noch ein Deckel aus Hartgummi.

Auf diese Weise ist das Glasstück und damit der Blutstropfen im Hohlschliff nach oben und seitlich von einem schlechten Wärmeleiter umgeben, sitzt aber mit der ganzen Unterfläche dem guten Wärmeleiter Kupfer auf.

Der Kupferkonus taucht in Wasser ein, was dadurch erreicht wird, dass die Hartgummischeibe auf den oberen Rand eines mit Wasser gefüllten zylindrischen Gefässes aus Messing aufgesetzt ist. Der obere Rand des Gefässes passt in eine Rinne auf der Unterfläche der Hartgummischeibe, letztere kann mit Hilfe eines Griffes um eine vertikale Achse gedreht werden. Bei der Drehung rühren drei auf der Unterfläche der Hartgummischeibe in einiger Entfernung vom Kupferkonus angebrachte Schaufeln das Wasser durch. Das auf drei Füssen ruhende, mit einem Hahne und einer Steigröhre versehene Messinggefäss ist also nach oben durch die Hartgummischeibe und seitlich durch eine ringsum befestigte Filzplatte vor nicht gewünschter Wärmeab- und zufuhr geschützt. Das Gefäss kann von unten her mit Hülfe einer kleinen Gasflamme erwärmt und dadurch das Wasser samt Kupferkonus und Glasstück auf bestimmte Temperatur gebracht und längere Zeit auf dieser Temperatur erhalten werden. Ein Thermometer, durch eine Bohrung der Hartgummischeibe durchgesteckt, misst die Temperatur des Wassers.

So ist dafür Sorge getragen, dass das im Hohlschliff des Glasstückes befindliche Blut möglichst genau die Temperatur des im Gefässe befindlichen Wassers annimmt, wie auch eine thermoelektrische Prüfung, bei welcher 0,005° C. genau gemessen werden konnte, ergeben hat.

Ein Versuch zur Ermittelung der Gerinnungszeit wird nun in folgender Weise angestellt. Zunächst wird das Wasser in dem zylindrischen Gefäss auf diejenige Temperatur gebracht, bei welcher die Blutgerinnungszeit bestimmt werden soll, am meisten empfiehlt sich eine Temperatur von 25° C.

Dann kommt in den Hohlschliff des gereinigten Objektträgers ein Tropfen ausgekochten destillierten Wassers, das sich in einer Bürette mit Mariotte'scher Anordnung für konstanten Abfluss befindet. Der Bürette ist ein Natronkalkröhrchen vorgelegt, um Kohlensäure von dem Wasser fernzuhalten. Das Glasstück wird darauf in den Apparat zurückgelegt und bedeckt, um das im Hohlschliff befindliche Wasser möglichst genau auf die Temperatur des im Gefässe befindlichen Wassers zu bringen.

Dann schreitet man nach sorgfältiger Reinigung der Fingerkuppe zur Blutentziehung und zwar mit Hilfe des Franckeschen Instrumentes und lässt den austretenden Blutstropfen in den im Hohlschliffe des Glasstückes befindlichen Wassertropfen fallen. Im selben Momente setzt man ein zeitmessendes Instrument in Gang.

Dann ergreift man einen Glasstab, der an dem einen Ende zu einem feinen Glasfaden ausgezogen ist, reinigt die Spitze des Glasfadens mit Aetheralkohol und geht mit ihr, nachdem man die Hartgummischeibe aus ihrer Anfangsstellung um 90° gedreht und den Deckel abgehoben hat, am Ende der ersten halben Minute in die Mitte des Blutwassertropfens ein. Von der Mitte aus beschreibt man fünf Spiraltouren bis zum Rande der Flüssigkeit, um Blut und Wasser zu mischen und deckt dann wieder zu. Die Spitze des Glasfadens wird wieder gereinigt, die Hartgummischeibe nach der zweiten halben Minute wieder um 90° gedreht und mit der Spitze des Glasfadens durch den Blutwassertropfen entlang eines grössten Durchmessers hindurchgefahren. Nach der dritten halben Minute und nach weiterer Reinigung und Drehung um 90° fährt man entlang des linken Randes hindurch usw.

Um die Art des Durchfahrens gleichmässig zu gestalten, geht man, wenn der Griff rechts steht, entlang des rechten Randes durch de

Tropfen, wenn er dem Beobachter zu- oder abgewendet ist, mitten hindurch, wenn er links steht links hindurch.

Die Prozedur wird solange fortgesetzt bis das erste Fibrinfädchen gezogen wird, worauf sofort das zeitmessende Instrument arretiert und die Temperatur notiert wird.

Bezüglich der Begründung der Methode sei auf die früher erwähnte Arbeit über Blutplättchen und Blutgerinnung verwiesen. Die Methode ist auf eine halbe Minute genau, man mache sich keine Illusionen, dass eine wesentlich grössere Genauigkeit erreicht werden kann, das ist bei der ganzen Art des Gerinnungsvorganges ausgeschlossen.

Soll der Einfluss verschiedener chemischer in Lösung befindlicher Stoffe geprüft werden, so bringt man in den Hohlschliff des Glasstückes statt eines Tropfens destillierten Wassers einen Tropfen der betreffenden Lösung und vergleicht die Blutgerinnungszeit, welche unter dem Einflusse der Lösung beobachtet wird mit der, welche unter dem Einflusse des ausgekochten destillierten Wassers zustande kommt. Das ausgekochte destillierte Wasser hat ebensowenig einen Einfluss auf die Gerinnungszeit wie die physiologische Kochsalzlösung oder die Ringer-Locke'sche Lösung.

Um den Tropfen der Lösung möglichst gleich gross dem Tropfen des destillierten Wassers zu machen, verfährt man in folgender Weise: Man zieht ein Glasrohr von 4—5 mm Lichtung so aus, wie ich es hier zeigen kann. An der dünnsten Stelle wird durchschnitten, und das kurze Stück mit der Bürette, welche das ausgekochte destillierte Wasser enthält, durch ein Stück Gummischlauch in Verbindung gebracht, das lange Stück wird mit einer Marke versehen, bis zu welcher die Lösung in die Pipette eingesaugt werden soll. Die Marke wird so angebracht, dass der Tropfen der Lösung unter demselben Flüssigkeitsdrucke aus der Pipette in den Hohlschliff des Glasstückes fällt, wie der Tropfen ausgekochten destillierten Wassers aus der Bürette, nämlich bei einem Drucke von 10 cm Wasser.

Mit dem neuen Apparat wurde die schon früher mitgeteilte Kurve, welche die Abhängigkeit der Blutgerinnungszeit von der Temperatur darstellt, kontrolliert. Die zirkulierende Figur enthält die neuen Beobachtungsdaten, welche sich gleichfalls auf mein Blut beziehen. Die früher mit etwas primitiverer Methode ermittelte Kurve stimmt fast vollkommen mit der neuen überein. Man sieht aus der Kurve die grosse

Abhängigkeit der Blutgerinnungszeit von der Temperatur. Dabei ist der Einfluss der Temperatur auf die Blutgerinnungszeit bei nicht zu niederer Temperatur so präzis, dass man umgekehrt aus der Blutgerinnungszeit normalen Blutes geradezu auf seine Temperatur schliessen kann. Gerinnungsversuche, welche ohne Berücksichtigung der Temperatur angestellt werden, sind daher garnicht miteinander vergleichbar.[1])

Mit Hülfe des neuen Apparates sollen die auffälligen Beziehungen, welche zwischen Blutplättchenzerfall und Blutgerinnung bestehen, noch genauer ermittelt werden.

Der Apparat kann von Universitätsmechaniker Albrecht in Tübingen bezogen werden.

[1]) Siehe auch Pflüger's Archiv für Physiologie Bd. 118, S. 452. 1907.

LVIII.

Coronarkreislauf und Herzmuskel,

anatomische und experimentelle Untersuchungen.

Von

Professor Dr. **W. Spalteholz** (Leipzig) und Professor Dr. **C. Hirsch** (Freiburg).

W. Spalteholz (Leipzig) berichtete zugleich im Namen von C. Hirsch (Freiburg) von den Resultaten seiner gemeinschaftlich mit dem letzteren angestellten Untersuchungen über die Verteilungsweise der Coronararterien des Herzens und über die Folgen des experimentellen Verschlusses dieser Gefässe. Es handelte sich dabei namentlich darum, über die Frage von den Anastomosen der Coronararterien und über ihre Bedeutung unter pathologischen Verhältnissen Aufschluss zu erhalten.

Spalteholz ging bei seinen anatomischen Untersuchungen davon aus, dass die Anastomosen, wie überhaupt die ganze Gefässverteilung im Herzen durchaus gesetzmäſsig sein müssen und suchte deshalb zunächst das Verteilungsgesetz der Arterien festzustellen; wenn dies gelungen ist, so ist damit auch die Frage von den Anastomosen gelöst.

Spalteholz verarbeitete besonders Hunde- und Menschenherzen und injizierte sie mit einer Leimmasse, welche reichlich mit Chromgelb versetzt ist. Nach der Injektion werden die Herzhöhlen sorgfältig ausgestopft und in steigendem Alkohol gehärtet. Alsdann werden, abweichend von den bisher angewandten Verfahren, die Gefässe dadurch zu Gesicht gebracht, dass die Herzen im ganzen so weit wie nur irgend möglich durchsichtig gemacht werden Die Herzen kommen zu diesem Zwecke zunächst in absoluten Alkohol, dann werden sie in zweimal gewechseltes Benzol überführt und schliesslich in ein Gemisch von ungefähr 3 Volumteilen Benzol und 1 Volumteil Schwefelkohlenstoff über-

tragen. Bei diesem Optimum der Aufhellungsflüssigkeit werden die dünnen Teile der Herzwände ganz durchsichtig, die dickeren Teile aber so weit aufgehellt, dass man durch die oberflächlichen Schichten mehrere Millimeter in die Tiefe hineinsehen kann. Spalteholz erläuterte dann an der Hand von grossen Tafeln und von Photographien die Verhältnisse zunächst beim Hunde. Bei diesem anastomosiren die Coronararterien dicht unter dem Perikard oder in den oberflächlichen Schichten des Myokards ausserordentlich reichhaltig. Benachbarte Gefässe beider oder einer und derselben Arterie hängen durch zahlreiche stärkere und feinere Aeste zusammen. An den Ventrikeln sieht man dabei ein Netz, das in Einzelheiten etwas wechselt, dessen Maschen aber im allgemeinen in der Richtung der Muskelbündel etwas in die Länge gezogen sind und in vielen Beziehungen auffällig dem Arteriennetz in den flachen Muskeln des Stammes ähnelt. An der Aorta, A. pulmonalis usw. hängt dieses Netz mit den Vasa vasorum dieser Gefässe zusammen. Analoge Verhältnisse, wie an der äusseren Oberfläche findet man auch an der Innenwand der Ventrikel; sie liessen sich jedoch besser an den menschlichen Präparaten studieren.

Erwachsene menschliche Herzen lassen sich im allgemeinen nicht so gut injizieren, wie Hundeherzen. An guten Präparaten sieht man aber ebenfalls zahlreiche Anastomosen, gröbere und feinere, an der Oberfläche oder dicht unter ihr, die sich im Prinzip genau so verhalten wie beim Hunde.

An einigen aufgeschnittenen menschlichen Herzen war am linken Ventrikel besonders schön das Verhalten der Gefässe innerhalb des Myokards zu sehen. Von dem oberflächlichen Netz gehen annähernd senkrecht Aeste in die Tiefe, die teilweise innerhalb der Muskulatur Anastomosen bilden, teilweise bis nahe unter das Endokard ziehen und in die Papillarmuskeln und Trabeculae carneae umbiegen. In diesen laufen sie, einfach oder zu mehreren, parallel zu deren Axe, anastomosieren mit anderen und bilden so langgestreckte Anastomosenbögen. Jeder Papillarmuskel erhält mehrere zuführende Gefässe. Das Septum lässt analoge Verhältnisse erkennen. In der dünneren Wand des rechten Ventrikels sind die verschiedenen Netze nicht so deutlich getrennt.

Herzen menschlicher Neugeborener lassen im allgemeinen leichter das Vorhandensein von Anastomosen erkennen, als die von Erwachsenen, und es drängt sich dabei der Vergleich mit dem Hundeherzen noch

mehr auf als bei diesen. Die Verteilung innerhalb der Muskulatur ist beim Neugeborenen und Erwachsenen gleich.

Das Herz entbehrt also nicht der Anastomosen oder ist arm an ihnen, sondern es ist im Gegenteil sehr reich mit ihnen versehen.

Diese anatomische Feststellung erlaubt aber nicht ohne weiteres Schlüsse über die Funktionsfähigkeit der Anastomosen zu ziehen.

Um diese kennen zu lernen, unterband Hirsch an 8 Hunden und 2 Affen den Ramus descendens anterior der A. coronaria sinistra in verschiedenen Höhen. Die Tiere überstehen die Operation, die unter Anwendung des Brauer'schen Ueberdruckverfahrens ausgeführt wurde, ausgezeichnet. Kein Tier starb an den unmittelbaren Folgen der Operation. Die Tiere wurden nach 3—4 Wochen getötet, ihre Herzen wurden injiziert und untersucht. Dabei zeigte sich, dass trotz der zahlreich vorhandenen Anastomosen stets ein Infarkt entstanden war; er lag aber von der Unterbindungsstelle entfernt und entsprach nicht dem ganzen Verteilungsgebiet der unterbundenen Arterie, sondern nur dessen zentralem Teile; er war dabei von etwas wechselnder Grösse, beeinträchtigte aber auch dann, wenn er gross war, durchaus nicht die Funktionsfähigkeit des Herzens. Damit stimmen sehr gut viele Beobachtungen am Menschen überein. Dass der Verschluss grösserer Coronararterienäste beim Menschen gewöhnlich nicht so leicht ertragen wird, liegt daran, dass bei diesen entweder die Gefässe oder die Muskulatur oder beides erkrankt ist, oder dass die vis-a-tergo mangelhaft funktioniert.

Der in der anschliessenden Debatte geäusserten Ansicht, dass nach diesen Untersuchungen der von Cohnheim aufgestellte Begriff der „Endarterien," wenn überhaupt, so jedenfalls nur für sehr wenige Organe noch aufrecht erhalten werden kann, stimmte Spalteholz zu und erklärte vor allem eine erneute Untersuchung der Verteilung der Gehirnarterien für sehr wünschenswert, da auch an diesem Organ manche Beobachtungen dagegen sprechen, dass es sich um „Endarterien" handelt.

Darauf folgte die Demonstration der in einem Nebenraume aufgestellten Originalpräparate, Photographien und Zeichnungen.

LIX.

Zur Pathologie der Coronararterien.

Von

Dr. **Friedrich Jamin** (Erlangen).

Meine Herren! Auf der letzten Naturforscher-Versammlung in Stuttgart hat Herr Merkel zuerst über seine mit mir unternommenen Untersuchungen berichtet, die darauf ausgingen, die Coronararterien unter normalen und pathologischen Verhältnissen im stereoskopischen Röntgenbilde darzustellen. Seitdem ist ein Teil unserer Bilder in einem Atlas herausgegeben worden[1]). Da aber auch die besten Methoden photographischer Massenreproduktion die feinen Details, auf die es hier ankommt, nicht in voller Schärfe wiederzugeben vermögen, möchte ich die Gelegenheit benutzen, Ihnen hier die Originaldiapositive unserer Aufnahmen zu demonstrieren, zumal wir in letzter Zeit die Untersuchungen fortgesetzt und erweitert und die Injektionsmethode weiter ausgebildet haben.

Bezüglich der Technik kann ich mich kurz fassen und auf die frühere Publikation verweisen. Es wurden nur menschliche gesunde und kranke Herzen verschiedener Altersstufen untersucht, deren Coronararterien an ihrer Abgangsstelle aus dem Bulbus Aortae mit einer Aufschwemmung von Mennige in Gelatinelösung injiziert waren Um eine möglichst gleichmäſsige und vollständige Injektion zu erzielen, haben wir neuerdings die Injektion in erwärmtem Wasserbade und unter konstantem Druck entsprechend dem Druck einer Quecksilbersäule von 20 cm. Höhe vorgenommen. Die injizierten Herzen wurden in Formollösung gehärtet, damit sie bei der Aufnahme ihre natürliche Wölbung

1) Jamin und Merkel, Die Coronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern. Jena, Gustav Fischer 1907.

beibehalten und damit auch die Weichteile im Röntgenbilde möglichst deutlich zur Darstellung gelangen. Die stereoskopischen Röntgenaufnahmen wurden in der Regel so eingerichtet, dass das Herz im vereinigten Bilde in der Totalansicht von der Vorder- oder der Rückseite erscheint.

Die Injektion mit Vorwärmung und unter konstantem Druck erzielt. die vollkommenste Füllung auch der feinsten arteriellen Gefässe und ergibt im Röntgenstereogramm das vollständigste Bild der Gefässversorgung des Herzens. Für manche Zwecke ist eine solche Vollständigkeit sicher erwünscht. Bei kräftig entwickelter Muskulatur ist aber besonders am linken Ventrikel der Gefässreichtum ein so grosser, dass im Röntgenbilde dadurch eine ausgiebige Schattendeckung herbeigeführt wird, so dass auch die erhöhte Plastik der stereoskopischen Ansicht nicht mehr im stande ist, alle Details aufzulösen. Es erweisen sich daher für Detailfragen bei vorsichtiger Kritik der Bilder gerade weniger vollständige oder doch nicht ganz gleichmäſsige Injektionen vielfach als zweckmäſsiger, weil sie erlauben, den Verlauf der kräftigeren Gefässe weithin zu verfolgen und weil sie dem ganzen Bilde eine grössere Durchsichtigkeit erhalten.

Die Injektion mit Gelatine-Mennige haben wir beibehalten, wenn auch die Absorption der Röntgenstrahlen in dieser Masse keine maximale und daher die Schattenzeichnung der Gefässe nicht immer eine sehr intensive ist Sie bietet dafür den grossen Vorteil, dass die Injektionsmasse in den Gefässen erstarrt und doch elastisch bleibt, dass man das injizierte Herz beliebig zerschneiden und einzelne Teile für sich mit Hilfe der Röntgenstrahlen untersuchen kann, ohne dass dabei die Injektionsmasse der Gefässe ausläuft oder zerbricht.

Vor der Untersuchung der Coronargefässe mit Injektion von Farbflüssigkeiten oder von chemischen Reagentien, die erst beim Zusammenfluss eine Färbung ergeben, dürfte der stereoskopischen Darstellung des Injektionspräparates in seiner ganzen Durchsicht und Tiefe der Vorzug gegeben werden. Denn wenn die Injektion erst in die feineren Aeste des Muskelfleisches eingedrungen ist, die bei der anatomischen Präparation sich nicht mehr überblicken lassen, so ist auch aus einer diffussen Färbung nicht zu erkennen, welchen Anteil an der Injektion das eine oder andere Gefässgebiet genommen hat, besonders dann nicht, wenn nach einander beide Coronargebiete injiziert werden. Im stereoskopischen

Röntgenbilde dagegen hat man die gesamte Gefässverteilung bis in die tiefsten Muskelschichten und unter Umständen bis in die feinsten Gefässverzweigungen hinein unmittelbar plastisch vor Augen. Aus den Differenzen des Gefässkalibers und aus der Anordnung der Gefässgabelung lassen sich ohne weiteres die einzelnen Gefässgebiete gegen einander abgrenzen, auch dann, wenn die feinsten Ausläufer direkt in einander übergehen, wie es auch im Bereich des makroskopisch Sichtbaren bei gut gelungener Injektion nicht so selten der Fall ist. Für pathologische Fälle ist es von besonderer Bedeutung, dass die Methode es gestattet, am unverletzten Herzen die Coronararterien in ihrer Gesamtheit makroskopisch zu überblicken und gröberere Veränderungen an ihnen nicht nur mit einer sonst kaum erreichbaren Exaktheit zu erkennen, sondern sie auch in ihrer Beziehung zu den funktionell so verschiedenwertigen Herzabschnitten genau zu lokalisieren.

So geben denn auch die von uns bisher erzielten Bilder von insgesamt nahezu 60 menschlichen Herzen nicht nur eine instruktive Ansicht der bekannten anatomischen Verhältnisse der Coronararterien, sondern auch bei genauerem und vergleichendem Studium einige Aufklärung über die Beziehungen der einzelnen Coronarzweige zu den verschiedenen Muskelapparaten. In dieser Hinsicht sind besonders bemerkenswert und nicht ohne Bedeutung für die Pathologie die erheblichen individuellen Verschiedenheiten in der Verteilung des Versorgungsgebietes der beiden Hauptarterien. Konstant scheint nur die Versorgung der vorderen Wand des linken Ventrikels und der Herzspitze durch den Ramus descendens der linken Coronaria zu sein, der sich zuweilen schon sehr bald teilt, und die Versorgung des grössten Teils des rechten Ventrikels durch die rechte Coronaria. Dagegen ist die Verteilung an der Hinterwand des linken Ventrikels eine sehr wechselnde. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die rechte Coronararterie an deren Versorgung in mehr oder minder hohem Grade beteiligt, oft so sehr, dass ihre Endverzweigungen bis an die Herzkante reichen. Nur in 10% unserer Fälle wird der Ansatz des Septums an der Rückwand der Kammern von dem Verzweigungsgebiet der rechten Coronaria nicht überschritten, und nur in einem einzigen Falle liess sich nachweisen, dass der ganze linke Ventrikel, das ganze Kammerseptum und auch noch ein Teil der Rückwand des rechten Ventrikels unter der Herrschaft der linken Coronararterie stand. Die Vorderwand des rechten

Ventrikels wird nur ausnahmsweise zum Teil noch aus Aesten des linken Ramus descendens gespeist, der etwas häufiger von der Herzspitze aus kleine Aeste noch nach rechts hin entsendet. Die Versorgung der Vorhöfe ist in ähnlicher Weise variierend; sie liegt meist besonders an der Scheidewand einem grösseren Ast ob, der kurz nach ihrem Ursprung aus der rechten Circumflexa entspringt und sich in verschiedener Weise mit kleineren Aesten aus der rechten und der linken Arterie in seine Aufgabe teilt, sie wird aber auch in selteneren Fällen ganz oder doch fast ganz von der linken Coronaria übernommen. Besonderes Interesse verdienen die Gefässe des Septums, einmal weil in dessen hinteren Abschnitten das für die Reizleitung im Herzen bedeutungsvolle Uebergangsbündel liegt und dann, weil hier die Arterien tief in der Muskulatur liegend sonst so schwer einer Untersuchung und Darstellung zugänglich sind. Auch hier ist das Verhalten der Arterien ein individuell sehr verschiedenartiges. Meist wird die Kammerscheidewand ganz von grösseren Arterien durchsetzt, die aus dem Ramus descendens sinister entspringen und erst an der Rückwand mit den Verzweigungen der rechten Coronaria in Beziehung treten. In manchen Fällen begegnen den grossen Muskelästen aus der linken Hauptarterie aber schon auf halbem Wege solche aus der rechten und der obere Teil des Kammerseptums und die Gegend des Septum membranaceum wird sogar häufig von Aesten aus der rechten Arterie versehen. Es kommt auch vor, dass schon von vorneher sich Zweige aus der rechten Coronaria in die muskulöse Scheidewand hineinbegeben und sich so an dem Versorgungsgebiet des Ramus descendens sinister beteiligen.

Ferner fallen in der Regel die Papillarmuskeln des rechten Ventrikels aus dem Rahmen des Versorgungsgebietes der rechten Coronaria heraus. An ihrer Blutfüllung sind fast stets ein oder mehrere aus dem Septum übertretende Zweige des linken Ramus descendens beteiligt, die in den meisten Bildern sehr gut zu sehen sind, in anderen Fällen aber auch ganz vermisst werden. Nur in einem Falle konnte ich feststellen, dass dafür der hintere Papillarmuskel des linken Ventrikels von einem Aestchen der rechten Coronaria erreicht wurde.

Verdienen schon diese grob anatomischen Differenzen in der arteriellen Versorgung der verschiedenen Herzabschnitte bei der Beurteilung des erfahrungsgemäſs so verschiedenartigen Einflusses gewisser

krankhafter Störungen im Coronarkreislauf (Thrombosen und Embolieen) einige Beachtung, so ist das noch in höherem Maſse anzunehmen für die Verschiedenartigkeit, die man mit dieser Methode in der Ausbildung der anastomosierenden Verbindungen der einzelnen Coronarzweige untereinander beobachtet. Makroskopisch sichtbare Verbindungen zwischen den Zweigen einer Coronaria und zwischen den Verzweigungen der beiden Hauptarterien untereinander sind auch bei vollständiger Injektion vielfach direkt zu beobachten. Teils sind es nur ganz feine Uebergänge in dem Netzwerk der arteriellen Endverzweigungen innerhalb der Muskulatur und zwar in den Kammerwandungen sowohl als ganz besonders in der Wand des Kammerseptums, teils sind es grössere direkt von einem Gebiet in das andere verlaufende Aeste, die vorzugsweise an den Vorhöfen zu beobachten sind. Oberflächliche gröbere Anastomosen im Gebiet der Kammerarterien sind in unseren Bildern nicht zu sehen, besonders auch nicht an der Vorderseite des Herzens über dem Konus arteriosus der Pulmonalis. Die anastomotischen Verbindungen an der Umschlagsstelle des Herzbeutels konnten leider nicht berücksichtigt werden. Die erwähnten Anastomosen ermöglichen es, durch Injektion nur einer Coronararterie auch die Hauptäste der anderen zu füllen, das ist aber nicht immer und nicht immer in gleicher Weise möglich. Verschiedene Versuche mit einseitiger Injektion oder mit Unterbindung einzelner arterieller Aeste vor der Injektion zeigten, wie sehr auch schon bei normalem Verhalten der Coronararterien in dieser Hinsicht individuelle Differenzen maſsgebend sind. So blieb in einigen Fällen der Verbreitungsbezirk des Ramus descendens sinister nach Unterbindung von der Injektion ganz frei, in anderen wiederum konnte dieser Ast fast vollkommen durch Injektion der rechten Coronaria gefüllt werden und der Uebertritt der Injektionsmasse erfolgte teils durch die Muskeläste des Septums, teils durch solche an dem unteren Teil der Vorderwand des rechten Ventrikels. Auch im weiteren Verlauf der zu einem rechten Papillarmuskel ziehenden langen Septumäste lassen sich an einigen Bildern feine Verbindungen mit den Endausläufern der rechten Coronaria demonstrieren. Aehnliche rückläufige Füllungen waren auch möglich an den absteigenden Aesten der rechten Coronaria, aber auch hier genügten wieder in anderen Fällen die feinen Verbindungen nicht, um der angewendeten Injektionsmasse Durchgang zu verschaffen. In den wenigen Fällen von Verengerung eines Coronarostiums durch atheromatöse Veränderungen, die uns zu Gebote standen,

ist es gelungen, ein Uebertreten der Injektionsflüssigkeit aus einem Coronargebiet in das andere zu beobachten. In diesen Fällen ist von vorneherein zu erwarten, dass intra vitam schon eine Erweiterung und eine Bahnung in den anastomotischen Verbindungen durch den Blutstrom stattgefunden hat, wie sie für die mehrfach beobachtete längere Fortdauer der Kontraktionsfähigkeit des Herzens nach einseitigem vollständigem Coronarverschluss unbedingtes Erfordernis ist. Die Wege aber, die sich z. B. bei Verschluss bezw. Verengerung der linken Coronaria für die arterielle Versorgung aus der rechten öffnen, sind offenbar sehr verschiedene. In einem Falle von Ostiumstenose hat sich ein grosser Teil der linken Coronararterie fast ausschliesslich aus ganz kräftigen über den Vorhof verlaufenden Anastomosen bei der rechtsseitigen Injektion gefüllt. In den anderen Fällen erscheinen diese Vorhofsverbindungen kaum ausgebildet, während die Injektionsmasse durch die sichtlich erweiterten Muskelzweige im unteren Teile der Kammerscheidewand und an der Herzspitze, sowie an den rechten Papillarmuskeln übergetreten ist. Besonders möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die Bilder des Herzens eines 32jährigen Paralytikers lenken. Obwohl hier nur die rechte Coronaria unter einem Druck von 20 cm. Hg gefüllt wurde, erscheinen doch die stark geschlängelten arteriellen Gefässe des ganzen Herzens fast lückenlos in dem stereoskopischen Schattenbilde, und nur der obere Teil des Kammerseptums ist nicht hinreichend injiziert worden.

Die bei Anwendung konstanten nicht zu hohen Drucks im erwärmten Wasserbade erreichbare gleichförmige Injektion des ganzen Herzens ist besonders wichtig für die Darstellung des Gefässreichtums bezw. der Gefässvermehrung bei hypertrophischen Zuständen, wie Sie sie an verschiedenen Bildern von Hypertrophie des linken Ventrikels, in einigen Fällen auch bei Hypertrophie der rechten Herzkammer beobachten können und für makroskopische Demonstration der durch Sklerose bedingten Veränderungen an den Coronararterien. Man sieht dabei nicht nur die bis in die feinsten Aestchen hinein zu verfolgende Schlängelung der Arterien und deren unregelmäſsigen, im Gegensatz zu dem prächtigen Korbgeflecht des jugendlichen Herzens wie verzerrt erscheinenden Verlauf, sondern auch die oft sehr ausgedehnten und vielfachen Veränderungen des Arterienlumens. Die Brüchigkeit der erkrankten Arterien führt freilich auch bei vorsichtiger Anwendung des Verfahrens noch öfters zu Berstungen, die das Bild einigermaſsen stören

können. Inwieweit sich die Methode auch zur Erkennung der durch myokarditische Herde bedingten Veränderungen in der Gefässverteilung verwerten lässt, kann nach unserem Material noch nicht beurteilt werden. Das Herzbild einer an hämorrhagischer Nephritis verstorbenen 50 jährigen Frau mit Epicard- und Myocardschwielen zeigt an einigen Stellen besonders in der stärker erkrankten hinteren Wand des linken Ventrikels in der Tat verstärkte Vaskularisation.

Leider ist es uns bisher nicht gelungen, die einer übersichtlichen stereoskopischen Darstellung der Coronarvenen sich entgegenstellenden Hindernisse ganz zu überwinden.

Für die Pathologie der Coronararterien erscheint uns die Methode wertvoll, da sie uns in jedem einzelnen Falle klar und leicht das individuelle Verhältnis der Arterien zu den funktionell differenten Herzabschnitten zeigt, sowie die eventuell vorhandene Ausbildung anastomotischer Verbindungen. Die in dieser Hinsicht am menschlichen Herzen nachweisbaren Verschiedenheiten machen es auch zum Teil erklärlich, warum der anatomische und der funktionelle Effekt eines Coronarverschlusses ein so sehr verschiedenartiger sein kann, mag es sich nun um einen plötzlichen Verschluss handeln oder eine mehr langsam fortschreitende Einengung, bei der sich auch unzulängliche Seitenwege allmählich zu einer genügenden Vaskularisation ausbilden können. Die Folgezustände werden immer davon abhängig sein müssen, in welchem Grade bei dem betroffenen Individuum der Ausbildung eines Collateralkreislaufs vorgebaut ist, und welche Teile des Herzmuskels in dem speziellen Falle durch den Verschluss einer bestimmten Arterie in Mitleidenschaft gezogen werden. In diesem Sinne kommt die funktionelle Bedeutung des betreffenden Herzabschnittes an sich in betracht, wie z. B. beim Uebergangsbündel und in zweiter Linie sind die Bedingungen zu berücksichtigen, denen die betroffene Muskelpartie bei den Kontraktionen des übrigen Herzens unterliegt, vor allem welchen Druck sie auszuhalten hat. Es wird sich daher voraussichtlich lohnen, in derartigen Fällen die anatomische Untersuchung durch die stereoskopische Darstellung der feineren Verhältnisse der Coronararterien und ihrer Beziehungen zum Herzmuskel zu ergänzen, und es ist zu erwarten, dass in manchen Fällen eine solche Untersuchung zur Erklärung der klinischen Erscheinungen aus dem anatomischen Befund beitragen wird.

Diskussion.

Herr Hampeln (Riga):

Meine Herren! Es ist ja schon oft der Fall gewesen, dass durch schwierige anatomische Untersuchungen ein Tatbestand mit Sicherheit festgestellt worden ist, auf dem schon in viel früherer Zeit aus klinischen Befunden geschlossen werden musste. Dieser Fall scheint auch hier vorzuliegen. Es liegen Beobachtungen und Mitteilungen aus dem Krankenhaus in Riga, dem ich ja jetzt nicht mehr vorstehe, nicht von mir, sondern von Schabert vor über Fälle von Mündungsstenose der Art. coronaria dext., die aus dem Sinus Vals. dexter entspringt. Es handelte sich um zufällige Nebenbefunde an Individuen, die infolge anderer Erkrankungen gestorben waren, deren Leben aber trotz hochgradiger Verengerung oder sogar bei vollständigem arteriosklerotischem oder arteriitischem Verschlusse der Arteria coronaria dextra dennoch erhalten blieb. Daraus folgt die Annahme, dass derartige bis dahin noch nicht festgestellte Anastomosen tatsächlich existieren. Es folgt aber auch daraus, dass die beiden Ventrikel oder die beiden Coronar-Arterien nicht gleichwertig sind. Es kann wohl die linke für die rechte, aber nicht umgekehrt die rechte für die linke eintreten. Denn sowohl aus recht zahlreichen eigenen Beobachtungen wie aus dem Material von Schabert ergibt sich, dass ein Verschluss der Mündung der linken Art. coronaria mit Erhaltung des Lebens nicht vereinbar ist.

Herr Rumpf (Bonn):

Meine Herren! Nur eine ganz kurze historische Bemerkung. Als ich vor vielen Jahren bei Karl Köster in Bonn im Pathologischen Institut über die syphilitischen Erkrankungen der Gefässe arbeitete, wurde die Frage der syphilitischen Myokarditis vielfach diskutiert, und ich versuchte damals, die Schwielen des Herzens, wie sie bei Syphilitikern eintreten, auf diese Endokarditis zurückzuführen; damals zeigte mir Köster Injektionspräparate von Herzen, an denen er von einer Coronararterie aus die Gefässgebiete der beiden Coronararterien vollständig injiziert hatte, und demonstrierte mir daran gegenüber meinen seitherigen Anschauungen, dass eben die Coronararterien keine Endarterien sind. Ich wollte das hier nur ganz kurz anführen als Erinnerung an Karl Köster. Ich muss aber hinzufügen, dass die Injektionsversuche keineswegs bei allen Herzen gelungen sind. Es müssen also Schwierigkeiten vorhanden sein, die Köster, wenn ich mich recht erinnere, damals in kleinen Blutgerinnungen suchte, und ich möchte Herrn Kollegen Spalteholz meine besondere Anerkennung aussprechen, dass es ihm gelungen ist, in dieser wunderschönen Weise und so häufig die volle Injektion zuwege zu bringen.

Nun regen aber doch diese Untersuchungen nach klinischer Seite mannigfach an. Wir haben ja seither geglaubt, dass die Coronarsklerose und die Störungen, die infolgedessen auftreten, immer tödlich sein müssen, wenigstens in der grösseren Anzahl von Fällen, und hier hören wir plötz-

lich von Unterbindungen der Coronararterien bei Hunden und bei Affen, die nicht zum Tode führen. Es muss also bei den betreffenden Erkrankungen bei Angina pectoris und Coronarsklerose noch irgend etwas hinzukommen, was zu diesem schweren Krankheitsbilde mit gewöhnlich tödlichem Ausgange beim Menschen führt. Das könnte man ja zum Schluss darin suchen, dass es in der Regel alte Individuen sind, die in dieser Weise zugrunde gehen. Aber ich habe seit Jahren, so bei dem grossen Material in Eppendorf darauf geachtet und gesehen, wie es sich bei jugendlichen Individuen stellt, und ich erinnere mich eines Falles von etwa 20 Jahren, der an typischer Angina pectoris mit Sklerose der linken Coronararterie zugrunde gegangen war, bei dem eine angeborene Verengerung der linken Coronararterie vorlag.

Jedenfalls geben die gehörten Mitteilungen die Anregung, unsere klinischen Erfahrungen nach verschiedenen Seiten hin zu revidieren und zu erweitern.

Herr Hering (Prag):

Es scheint mir nicht überflüssig zu sein, wenn ich darauf aufmerksam mache, dass eine sehr gute Methode, um die Bedeutung des Coronarkreislaufes für das Herz zu studieren, diejenige am isolierten Säugetierherzen ist. Man kann das Tier töten, man hat dann ein Herz in der Hand, welches nicht schlägt, daran kann man noch alle möglichen Operationen vornehmen. Man kann die Arterien bequem mit einem Faden versehen und dergleichen mehr Operationen vornehmen, die man am ganzen Tier nicht gut ausführen kann oder erschwert dadurch, dass doch ab und zu, gerade beim Hund, Herzflimmern eintritt. Nun durchströmt man das Herz, es schlägt wieder, und man kann Abklemmungen vornehmen, man kann fernerhin, nachdem man Abklemmungen vorgenommen hat, z. B. Methylenblau verwenden und kann sehen, was da alles gefärbt ist, — alles am schlagenden Herzen. Ich glaube, dass diese Methode, mit der wir uns auch schon beschäftigt haben, uns noch einige Aufschlüsse geben wird.

Herr Schwalbe (Berlin):

Ich möchte Herrn Spalteholz fragen, ob er die Verhältnisse der sogenannten Endarterien auch an anderen Organen geprüft hat oder zu prüfen beabsichtigt, denn es erscheint mir nach diesen ungemein interessanten Resultaten angezeigt, den Begriff der Endarterien überhaupt einer Revision zu unterwerfen.

Herr Spalteholz (Leipzig):

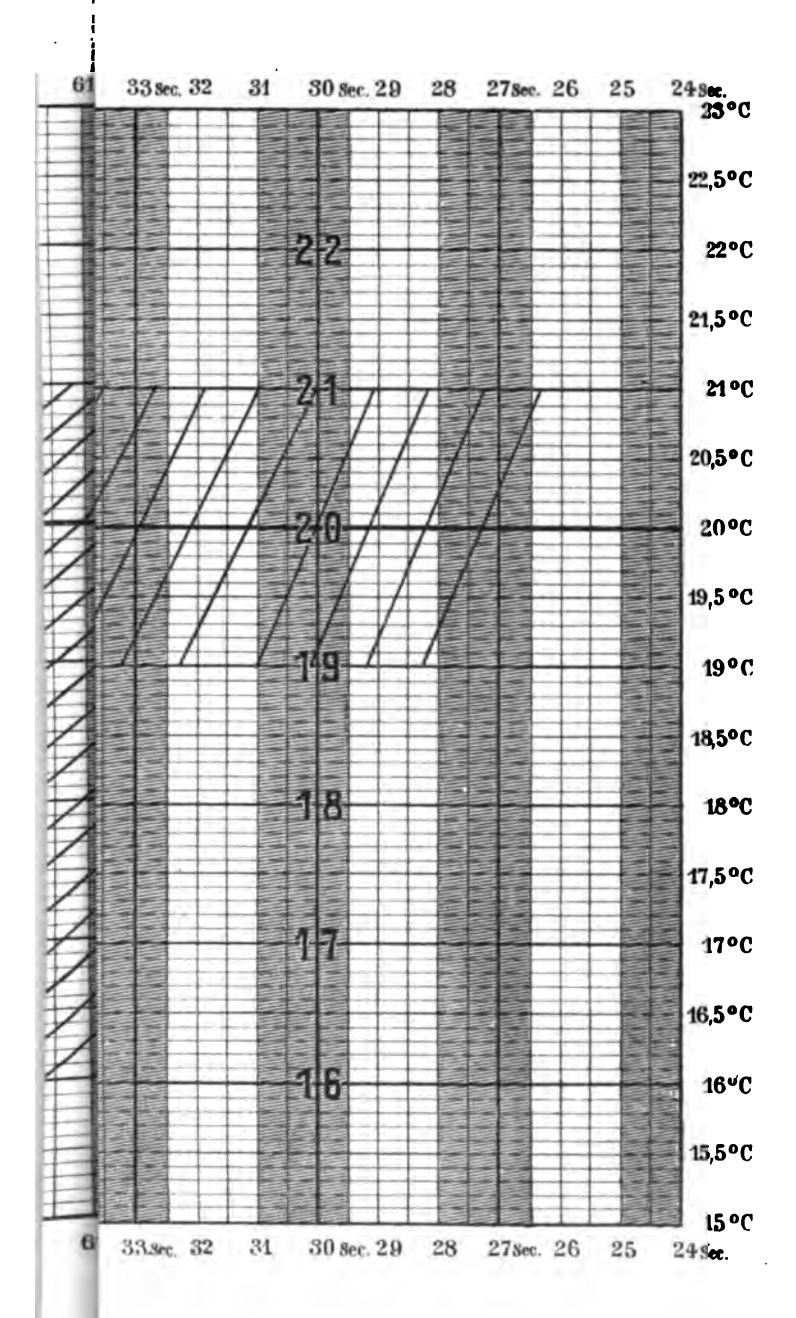
Meine Herren! Um auf das zuletzt erwähnte hier zuerst zu antworten: Mir scheint es auch so; kurz gesagt, es gibt in der Haut keine Endarterien, in den Muskeln gibt es keine, im Herzen gibt es keine. Mir persönlich scheint es überhaupt fraglich, ob es in irgend einem Organe Endarterien im strengen Sinne gibt.

Das, was Herr Kollege Hering sagte. ist mir wohl bekannt. Wir sind dabei, entsprechende Versuche anzustellen. Ich will da noch eins sagen, was die Verschiedenheit der Injektionsresultate anlangt. Ich habe natürlich mit allen Mitteln der Injektionstechnik gearbeitet. Vor allen Dingen habe ich bei jedem Herzen die Gefässe mit ein paar Litern physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, was zweifellos von grossem Vorteile ist. Ferner spielt es eine grosse Rolle, wie lange Zeit nach dem Tode man injiziert. Und doch geht es manchmal nicht, man bekommt manchmal keine guten Resultate. Woran das liegt. weiss ich nicht.

Dann die Frage: Warum sterben die Menschen bei Verschluss der Coronararterie, warum stirbt der Hund nicht? Ich werde mir erlauben, in drei Sätzen die Antwort zu geben. Erstens: es kommt darauf an, dass die Arterien gesund sind, zweitens: dass der Herzmuskel gesund ist und drittens: dass die Druckverhältnisse gut sind. Wenn diese Voraussetzungen für den Menschen eintreffen, dann kann auch beim Menschen der Verschluss einer Coronararterie ohne schwere Symptome verlaufen, und Sie finden die geschlossene Coronararterie vielleicht erst viele Jahre, nachdem der Verschluss eingetreten ist, zufälligerweise auf dem Sektionstisch. Mir sind mehrere solcher Fälle aus der Literatur bekannt. Ist der Herzmuskel nicht gesund oder ist das Herz schwach, dann erfolgt der Tod unmittelbar oder bald nach dem Verschlusse.

Ich habe meine Präparate im Zimmer nebenan aufgestellt und bin gern bereit, sie zu demonstrieren.

Tafel VII



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

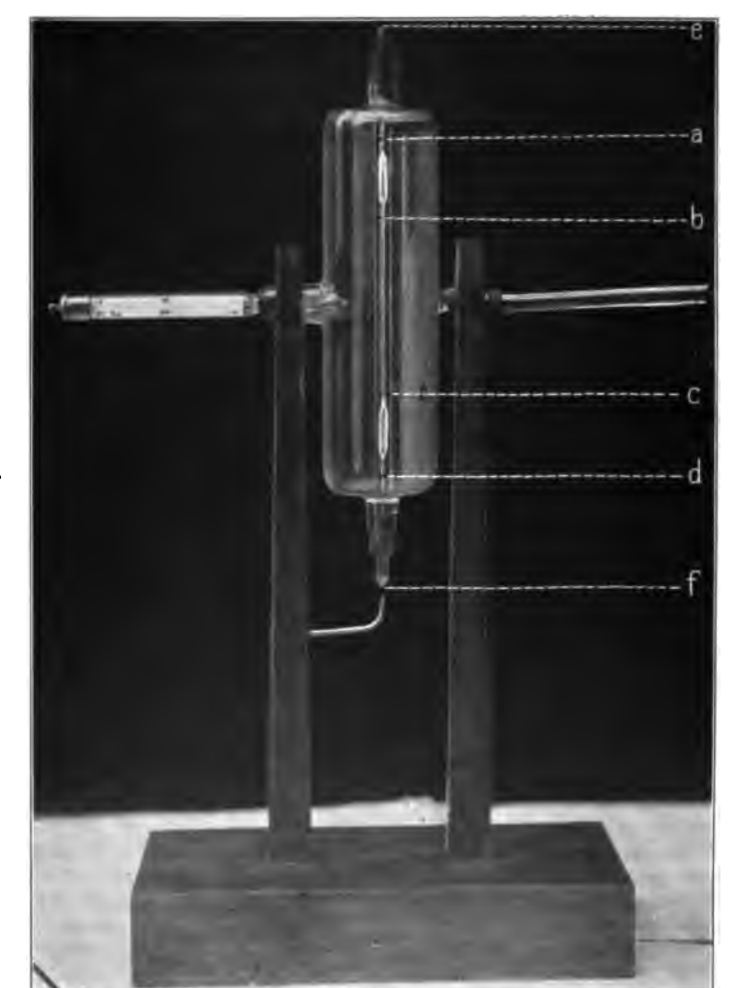


Fig. 1.



Fig. 2.

LX.

Aus der medizinischen Klinik zu Freiburg i. Br.
(Geheimrat Professor Dr. Bäumler.)

Ein einfaches, stets gebrauchsfertiges Blutviskosimeters, nebst Bemerkungen zur Methodik der Viskositätsbestimmungen.

Von

Privatdozent Dr. **Determann** (Freiburg).

Mit den Tafeln VII/VIII und 4 Figuren im Texte.

Ich hatte auf dem letztjährigen Kongresse für innere Medizin[1]) berichtet über eine Verbesserung und Vereinfachung der Viskositätsbestimmung des menschlichen Blutes.

Die Verbesserung bestand

1. in der Verminderung des gebrauchten Blutquantums auf 0,2 ccm,
2. der Möglichkeit genauer Abmessung des Blutquantums,
3. in der Vermeidung der Venenpunktion (Entnahme vom Ohrläppchen),
4. in der Benutzung von trockenem Hirudin zur Vermeidung der Gerinnung.

Wenn so die Methode wesentlich vereinfacht war und ich schon über Untersuchungen berichten konnte, bei welchen eine Reihe der früher gemachten Fehler vermieden und die natürlichen Zähigkeitsschwankungen mehr berücksichtigt wurden, so waren besonders zwei Umstände der

---

[1]) Siehe Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1906, München, S. 450, Münchener Med. Wochenschr. 1906, S. 905. — Ausführliche Mitteilung in der Zeitschr. f. klin. Medizin No. 59, 1906, Festschr. für Bäumler, S. 283.

Vornahme von Untersuchungen in schneller Folge und der Anwendbarkeit am Krankenbette hinderlich, das war die Notwendigkeit eines Thermostaten, sowie die Anwendung eines bestimmten Manometerdruckes. Zunächst boten diese beiden Umstände Fehlerquellen. Denn eine haarscharfe Einstellung des Druckes und der Temperatur waren kaum möglich. Diese Umstände sind ja auch früher verantwortlich gemacht für einen Teil der unvermeidbaren Fehler in einer Breite von ca. 3—4 % des gewonnenen Wertes. Abgesehen davon macht die Anwendung einer bestimmten Temperatur und eines bestimmten Druckes das ganze Verfahren kompliziert und schwerfällig; auch erforderte die Anwendung ein gutes Stück Uebung und grosse Geduld.

Diesen Unannehmlichkeiten suche ich zu begegnen durch Angabe eines ganz einfachen Apparates (s. Taf. VIII, Fig 1). Ich verzichte auf die Innehaltung der Körpertemperatur, und ich bestimme die Viskosität bei Zimmertemperatur, wobei ich in bestimmter Weise den Schwankungen derselben Rechnung trage. Weiterhin wende ich keinen künstlich erzeugten Druck an, sondern ich benutze als konstanten Druck resp. Zug, die Anziehungskraft der Erde, die Schwere. Um schnelle Schwankungen der Temperatur, bei der die Messung erfolgt, auszuschalten, schliesse ich das Viskosimeter in einen mit Wasser gefüllten Mantel ein. Ein darin ebenfalls befindliches Thermometer zeigt die Temperatur an.

Das Viskosimeter selbst habe ich sanduhrförmig gestaltet, derart, dass zu beiden Seiten vom Kapillarröhrchen bc kleine, genau dasselbe Quantum Flüssigkeit (0,1 ccm.) enthaltende Messgefässchen (ab und cd) sich befinden, dass aber auch die beiden über das Maſsgefäss nach aussen hin herausragenden Ansatzstückchen (ae und df) genau dieselbe Menge fassen.

Das ganze Instrument wird auf zwei Gabeln so aufgesetzt, dass das Viskosimeter in senkrechter Stellung sich befindet.[1]) Die Gabeln sind auf einem Standbrett befestigt. Zur Einstellung der Senkrechten

[1]) Da das Viskosimeter nicht hängt, sondern axial gelagert ist, kommen geringe Abweichungen der Stellung von der Senkrechten vor, die nach Messungen etwa einen Winkel von 1—2° betragen können. Diese Abweichungen sind für die Durchflussgeschwindigkeit bedeutungslos. Es verhält sich die Durchflusszeit in

benutzt man die an einer Holzgabel befestigte, nach oben gerichtete Spitze. Das Viskosimeter lässt sich mit dem Mantel in den Gabeln sehr leicht um 180° drehen und mit dem anderen Ende nach oben stellen. Durch diesen Wechsel der Stellung wird zugleich eine Durchmischung des Mantelwassers zu gleichmäfsiger Temperatur bewirkt.

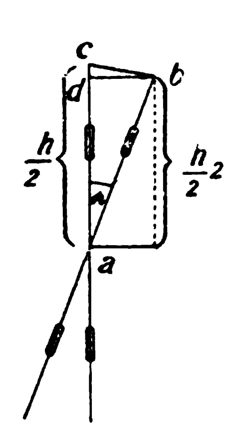
Ich sauge nun (s. Fig. 2) ganz sanft das vermittelst Stich aus dem Ohrläppchen (mit Hirudin beschickt)[2]) gewonnene Blut bis zur Marke b am Ende des einen Messgefässchens an. Dann wird in der gewöhnlichen Weise die Durchlaufszeit von a bis b gemessen, darauf dreht man das Instrument in der Gabel um 180° um und der Versuch wird von der anderen Seite wiederholt. So kann er bequem viele Male hintereinander gemacht werden.

Der Druck, welcher angewandt wird bei den Versuchen, ist also die Schwere, das ist eine annähernd konstante Kraft. Anders ist es

---

der senkrechten Stellung (t)' zu der in der schrägen (t2) umgekehrt wie die Höhe in der senkrechten Stellung (h1) zu der in der schrägen Stellung (h2)

$$t2 : t1 = h1 : h2.$$



h 1 kenne ich, es ist die Länge des Viskosimeters, z. B. 20 cm. h 2 kann ich leicht finden. In beifolgender Figur bei der eine Abweichung des Viskosimeters von der senkrechten dargestellt ist, ist a b c ein gleichschenkliges Dreieck, in dem die halben Längen des Viskosimeters die gleichen Schenkel bilden. Es ist also $ac = ab = \frac{h}{2}$ = z. B. 10 cm. Fälle ich eine Senkrechte von b auf die Linie a c nach d, so ist a d die halbe Höhe in der schrägen Stellung $\left(\frac{h_2}{2}\right)$, ferner ist $\cos\alpha = \frac{ad}{ab}$ $ad = \cos\alpha . ab$, damit habe ich h_2 gefunden.

a d ist bei 10° Abweichung und 20 cm. Länge des Viskosimeters = 0,985 . 10 = 9,85
a d ist bei 1° Abweichung . . . . = 0,9994 . 10 = 9,994.
Mehr wie 2° Abweichung von der senkrechten kommen erfahrungsgemäfs bei einiger Aufmerksamkeit kaum vor. h1 : h2 = t2 : t1 ist, das bedeutet bei 20 cm. Länge des Viskosimeters: 20 : 19,998 = 1 : 1,001 = 100 : 100,1, ein für die Durchflusszeit in schräger Stellung von 2° Abweichung vollständig zu vernachlässigender Unterschied.

Herrn Dr. Gaede, Assistenten am Physikalischen Institut, sage ich für seinen fachmännischen Rat bei den physikalischen Fragen dieser Arbeit herzlichen Dank.

[2]) Näheres über die Technik siehe Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 59, H. 2—4.

mit der Temperatur. Wenn ich die Prüfungen immer bei der gleichen Temperatur vornehmen könnte, etwa bei 20° C., so wären die Versuche sehr einfach, man würde das Instrument mit Wasser bei 20° C. eichen, den gewonnenen Blutwert durch den Wasserwert dividieren und mit dem Werte der absoluten Zähigkeit des Wassers bei 20° C. multiplizieren.

Derselbe beträgt in Dynen pro qcm. ausgedrückt 0,010.[1]) Es wäre also

---

[1]) Im Tabellenbuch von Landoldt und Börnstein, Physikalisch-chemische Tabellen, 1905, ist folgende Tabelle über die absolute Zähigkeit des Wassers angegeben (ausgedrückt in Dynen pro qcm.).

a)

Temperatur	1846 Poiseuille	1876 Sprung	1883 Slotte	1894 Thorpe u. Rodger
0	0,01716	0,01778	0,01808	0,01778
5	0,01515	0,01510	0,01524	0,01510
10	0,01309	0,01301	0,01314	0,01304
15	0,01146	0,01135	0,01144	0,01134
20	**0,01008**	**0,01008**	**0,01008**	**0,01002**
25	0,00897	0,00896	0,00896	0,00891
30	0,00803	0,00802	0,00803	0,00798
35	0,00721	0,00723	0,00724	0,00720
40	0,00653	0,00657	0,00657	0,00654
45	0,00595	0,00602	0,00602	0,00597
50	—	0,00553	0,00553	0,00548
55	—	—	0,00510	0,00506
60	—	—	0,00772	0,00468
65	—	—	0,00438	0,00436
70	—	—	0,00408	0,00406
75	—	—	0,00382	0,00308
80	—	—	0,00358	0,00356
85	—	—	0,00337	0,00335
90	—	—	0,00318	0,00316
95	—	—	0,00301	0,00299
100	—	—	0,00285	0,00283

Was „absolute Zähigkeit" bedeutet, geht aus folgender kurzer Definition von E. Hagenbach-Bischoff (Landoldt u. Brönstein Lit. Tab. 4, S. 96) hervor.

„Der innere Reibungswiderstand einer Flüssigkeit ist proportional: 1. der Grösse der reibenden Fläche; 2. der Verschiebungsgeschwindigkeit, d. h. der Aende-

$$y = \frac{\text{Blutdurchlaufszeit in Sek. bei } 20^0 \text{ C.}^{2)}}{\text{Wasserdurchlaufszeit in Sek. bei } 20^0 \text{ C.}} \cdot 0{,}010.$$

Nun ist es aber lästig, die Temperatur des Wassers in dem Umhüllungsmantel auf eine bestimmte Temperatur z. B. 20° C. einzustellen, es ist bei weitem bequemer, die zufällige Zimmertemperatur zu wählen. Dieselbe müsste also jedesmal in Betracht gezogen und zur Auffindung des Viskositätswertes rechnerisch verwertet werden. Um das zu können, muss ich den Temperaturkoëffizienten der Blutviskosität kennen, ich muss wissen, in welcher Weise die Viskosität des Blutes von der Temperatur abhängig ist, welches der Verlauf der Kurve der Blutviskosität bei sich verändernder Temperatur ist.

Wenn dieser gesetzmäfsig erfolgt, so kann ich mir jeweils den Viskositätswert einer Temperatur von 20° C. construieren und dann nach der vorhin gegebenen Gleichung ausrechnen. Solche Kurven habe ich nun von 15 bis 25° C., die für unsere praktischen Zwecke in Betracht kommenden Zimmertemperaturen, für eine Reihe von Blutsorten verschiedener Zähigkeit hergestellt und dabei einen einigermafsen gesetzmäfsigen Verlauf derselben gefunden, derart, dass die Viskosität bei steigender Temperatur in einem bestimmten prozen-

---

rung der Geschwindigkeit v in der zur Reibungsfläche senkrechten Richtung x, also der Grösse $\frac{dv}{dx}$ und 3. einer von der Temperatur und von der Beschaffenheit der Flüssigkeit abhängigen konstanten y, welche man als Zähigkeit bezeichnet, und die somit den inneren Reibungswiderstand bei Einheit der reibenden Fläche und Einheit der Verschiebungsgeschwindigkeit darstellt. Andere Ausdrücke für diese Konstanten sind: Koëffizient der inneren Reibung, Viskosität; $\frac{1}{y}$ wird als Fluidität oder Fluiditätskoëffizient definiert. Der absolute Wert der Zähigkeit kann aus der durch Kapillarröhren ausgeflossenen Menge bestimmt werden nach der Formel: $y = \frac{\pi p r t}{8 l v}$, wenn p den zur Ueberwindung des Widerstandes nötigen Druck, l und r die Länge und den Radius der Kapillarröhre, v das ausgeflossene Flüssigkeitsvolumen und t die Ausflusszeit bedeutet.

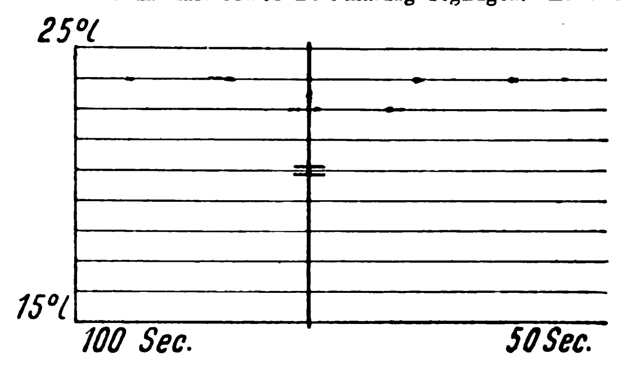
Die Zähigkeit hat dann die Dimensionen: ($cm^{-1}\, g\, sec^{-1}$)."

²) Es ist praktisch die Temperatur von 20.0 C. zu wählen, weil bei Zimmertemperatur das Wasser im Umhüllungsmantel erfahrungsgemäfs sich leicht auf diese Temperatur einstellt, auch ist der bei 20° C. zufällig vorhandene Zähigkeitswert des Wassers von 0,010 ein sehr bequemer. Wenn wir mit 100 multiplizieren, so bekommen wir leicht auszurechnende Viskositätswerte für Blut in ganzen Zahlen nach obiger Formel.

tualen Verhältnis abnimmt.[1]) Dabei verläuft die Kurve aber nicht geradlinig, sondern zwischen 15—25° C. in einer sanft gebogenen Linie und zwar derart, dass bei niederer Temperatur stärker als bei höherer die Viskosität auf Temperaturveränderung sich ändert. Bei weiterem Verfolgen der Kurve zeigte sich, dass dieselbe in Annäherung an eine Parabel verläuft. In Anmerkung lasse ich die Ueberlegungen folgen, die uns bei Auffindung des Verlaufes der Kurven leiten müssen.[2])

[1]) Ich muss sagen „einigermafsen gesetzmäfsigen Verlauf" denn es kommen zunächst kleine Schwankungen im Kurvenverlaufe verschiedener Blutarten, die ungleich zähe sind, bei gleicher Temperatur vor. Ferner besteht ein kleiner Unterschied in der Grösse der Zähigkeitsveränderung auf Temperaturunterschiede bei den verschiedenen Blutarten. Serum zeigt wie überhaupt stark wasserhaltige Flüssigkeiten und Wasser selbst einen anderen, steileren Kurvenverlauf als Blutsediment. Daher ist bei den „dicken" also im ganzen serumarmen Blutarten die prozentuale Aenderung der Durchlaufszeit eine etwas grössere wie bei den „dünnen", d. h. serumreichen. Diese Verschiedenheiten des Kurvenverlaufes bei verschieden dicken Blutarten sind wie es scheint in gesetzmäfsige Formeln zu bringen; sie sind bei den praktisch vorkommenden Blutarten sehr gering, z. B. bei Durchlaufszeit von 100 Sek. bei 15° C. ist die prozentuale Abnahme der Viskosität bis 25° C. ca. 28%, bei Durchlaufszeit von 50 Sek. bei 15° C. ist sie bis 25° C. ca. 27%. Meine hier beigegebene folgende Kurventafel ist für praktische Zwecke, nicht mathematisch genau gemacht. Die Fehlergrenze, welche aus der Nichtberücksichtigung des etwas verschiedenen Verlaufes der Blutkurven hervorgeht, beträgt noch nicht ½—1% des Resultates, wenn man bei Temperaturen zwischen 17 und 22° C. untersucht.

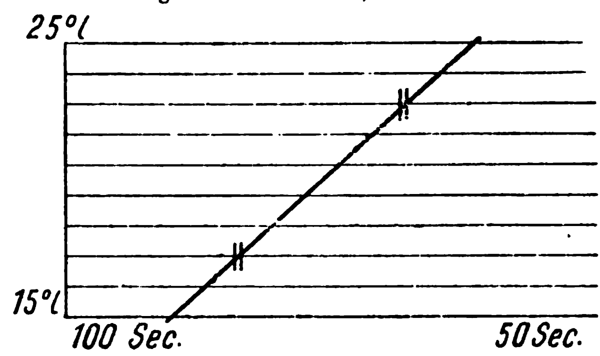
[2]) I. Wenn die Viskosität des Blutes garnicht von der Temperatur abhängig wäre, so könnten wir uns mit einer Bestimmung begnügen. Es wäre dann nur



die Sekundenzahl (x) mafsgebend, die Temperatur (u) spielte keine Rolle. Es wäre $x = a$, a ist dann eine bei allen Temperaturen konstante Zahl (s. Figur).

II. Wenn die Viskosität aber von der gefundenen Sekundenzahl und von der Temperatur abhängig ist, so haben wir zwei Beobachtungen zu machen. Die

Sekundenzahl bei zwei verschiedenen Temperaturen wäre zu markieren und die gefundenen Punkte miteinander zu verbinden. Eine Verlängerung der Verbindungslinie nach beiden Seiten gäbe dann die Linie, innerhalb deren bei den verschieden-



sten Temperaturgraden der Viskositätskoëffizient verläuft (s. Figur). Es ist dann

1. $x_1 = a + b\,u_1$ beim ersten Versuche;

2. $x_2 = a + b\,u_2$ beim zweiten Versuche.

x_1 und x_2 sind die beiden Sekundenzahlen, welche beobachtet wurden, u_1 und u_2 sind die beiden Temperaturen, bei denen beobachtet wurde, a und b sind Konstanten, die sich aus x_1 und x_2, u_1 und u_2, in den beiden Gleichungen berechnen lassen. Subtrahiert man nämlich Gleichung 2 von 1, so erhält man

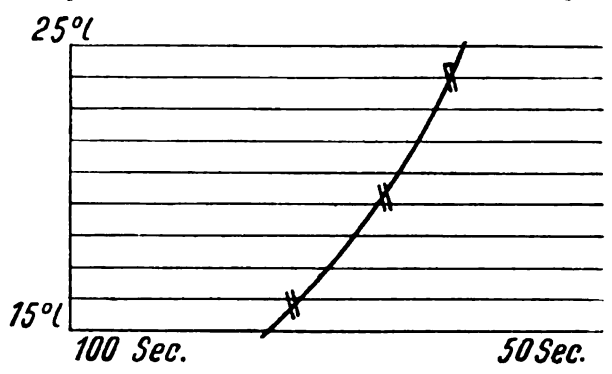
$$x_1 - x_2 = (a + b\,u_1) - (a + b\,u_2) = b\,u_1 - b\,u_2 = b\,(u_1 - u_2)$$

$$b = \frac{x_1 - x_2}{u_1 - u_2}$$

setze ich den Wert für b in Gleichung 1, so erhalte ich

$$a = x - \frac{x_1 - x_2}{u_1 - u_2} . u_1.$$

III. Nun verläuft aber die Verbindungslinie der Punkte, welche bei den verschiedensten Temperaturen die Durchlaufszeit markieren, nicht gerade, sondern



krummlinig in erster Annäherung an eine Parabel, derart, dass bei niedriger Temperatur sich die Viskosität schneller, bei höherer langsamer verändert. Wir

Die experimentell gefundenen[1]) Kurven habe ich dann alle untereinander verglichen und die durch unvermeidliche Versuchsfehler entstehenden kleinen Ungenauigkeiten nach der einen oder der anderen Richtung durch Konstruierung eines durchschnittlichen Verlaufes der Kurven möglichst ausgeglichen. So gelangte ich zu einer Anzahl von

müssen also, um den Lauf dieser Linie zu finden, wenn es sich um eine Parabel handelt, 3. wenn es sich um eine kompliziertere Linie handelt, eine grösse Reihe von Beobachtungen machen (s. Figur). Im ersten Falle müssen wir die Gleichungsformel der Parabel aufstellen:

$$x = a + bu + cu^2;$$

im zweiten Falle:

$$x = a + bu + cu^2 + du^3 + eu^4 + fu^5 \ldots$$

Je mehr Beobachtungen wir anstellen, desto grösser wird die Annäherung der gefundenen an den wirklichen Verlauf der Kurve sein. Da jedoch höchstwahrscheinlich eine Parabel vorliegt, genügen drei Bestimmungen und wir haben die Gleichungen:

1. $x_1 = a + bu_1 + cu^2_1$ (erste Beobachtung)
2. $x_2 = a + bu_2 + cu^2_2$ (zweite Beobachtung)
3. $x_3 = a + bu_3 + cu^2_3$ (dritte Beobachtung).

Um a und b und c zu finden, schalten wir a aus durch Subtraktion von Gleichung 1 und 2, sowie von Gleichung 1 und 3:

$$x_1 - x_2 = b(u_1 - u_2) + c(u^2_1 - u^2_2)$$

$$x_1 - x_3 = b(u_1 - u_3) + c(u^2_1 - u^2_3)$$

$$b + c(u^2_1 + u^2_2) = \frac{x_1 - x_2}{u_1 - u_2}$$

$$b + c(u^2_1 + u^2_3) = \frac{x_1 - x_3}{u_1 - u_3}$$

Subtrahiere ich diese beiden Gleichungen, so fällt b weg und ich finde den Wert für c:

$$c(u^2_1 + u^2_2) - (u^2_1 + u^2_3) = \frac{x_1 - x_2}{u_1 - u_2} - \frac{x_1 - x_3}{u_1 - u_3}$$

$$c = \frac{\frac{x_1 - x_2}{u_1 - u_2} - \frac{x_1 - x_3}{u_1 - u_3}}{(u^2_1 + u^2_2) - (u^2_1 + u^2_3)}$$

Setze ich den Wert für c in Gleichung 1, so ist der Wert für b zu finden. Ebenfalls ist der Wert für a zu finden durch Einsetzung vom Wert für b und c in Gleichung 1 oder 2 oder 3.

[1]) Ich ging dabei folgendermafsen vor: ich markierte bei jeder Messung den Treffpunkt der Durchlaufszeit und der Temperatur bei der Messung. Sechs bis zehn Messungen wurden stets hintereinander gemacht. Solche Serienprüfungen erfolgten bei den verschiedenen Temperaturen zwischen 15 und 25° C. Die Kurve ergab sich dann durch Hindurchziehen einer Linie durch die Mitte der verschiedenen Punkthaufen. Durch recht zahlreiche Prüfungen wurden auch einige Abweichungen von der Kurvenlinie korrigiert.

Idealkurven, zu denen ich die übrigen Parallelkurven, soweit sie für praktische Zwecke in Betracht kommen, durch Berechnung suchte (siehe Kurventabelle VII). Durch Stichproben überzeugte ich mich, dass tatsächlich der Verlauf der Kurve eines bis dahin nicht untersuchten Blutes fast genau stimmte mit dem durch Berechnung gefundenen.[1])

Praktisch gestaltet sich mit Hülfe der Kurven die Untersuchung viel einfacher als es nach den vorigen Auseinandersetzungen scheinen mag:

Die Sekundenzahl der Durchlaufszeit eines bestimmten Blutes, welche sich bei der Untersuchung ergibt, wird auf der Kurventafel VII aufgesucht, ebenso die bei der Untersuchung zufällig im Viskosimetermantel vorhandene Temperatur. Der Treffpunkt der beiden Linien steht dann auf einer der Kurven oder auch zwischen zweien. Solche Treffpunkte markiert man durch 5—6malige Versuche. Dann hat man je nach der Untersuchungstemperatur die Kurve, welche im Durchschnitte der 5–6 Punkte liegt, auf 20° C. zu verfolgen und den für diese Kurve gültigen 20° C. Wert auszusetzen. So weiss ich den jeweiligen 20° Wert der Blutdurchlaufsgeschwindigkeit und kann nun wiederum die vorhin angeführte Gleichung benutzen.

$$y = \frac{\text{Durchlaufszeit von Blut bei } 20^{\circ}\text{ C.}}{\text{Durchlaufszeit von Wasser bei } 2^{\circ}\text{ C.}} \cdot 0{,}010$$ (absolute Zähigkeit des Wassers bei 20° C.).

Man muss natürlich vor Benutzung eines Viskosimeters für Blut dasselbe eichen und zwar geschieht das am besten mit Wasser. Man stellt sich eine Wasserkurve der Viskosität bei verschiedenen Temperaturen her und findet so am sichersten den Wert für 20° C. Dabei bemerke ich, dass die Veränderlichkeit der Viskosität des Wassers auf Temperaturveränderungen eine ganz andere ist wie die des Blutes; die Wasserkurven verlaufen steiler als die Blutkurven. Aus diesem Grunde — weil die prozentuale Veränderung der Zähigkeit des Wassers auf Temperaturunterschiede eine andere ist als die von Blut, kann man

[1]) Hat man ein Blut zu untersuchen, dessen Zähigkeitsgrad erheblich von den gewöhnlich vorkommenden abweicht, und das deshalb in der Kurventabelle nicht vertreten ist, so muss man den Kurvenverlauf für dieses Blut möglichst dicht um 20° herum suchen. Die Kurve schneidet die 20° Linie.

auch nicht mit Hilfe der Apparate von Denning u. Watson[1]); sowie desjenigen von Hess[2]) ganz richtige Resultate erhalten. Hess misst die Viskosität des Blutes durch Vergleich mit der Viskosität des Wassers vermittelst eines Doppelkapillarröhrchens. Diese Methode würde, wenn man immer bei derselben Temperatur vergleichend misst, natürlich einwandsfreie Zahlen ergeben, aber die Temperatur der Zimmerluft ist bekanntlich ausserordentlich abhängig von jedem Hauche, von der Nähe des warmen Körpers, von Luftzug, Heizungskörpern etc.

Die von mir gefundene Kurventabelle der Veränderung der Blutzähigkeit bei verschiedener Temperatur ist für alle Viskosimeter benutzbar. Ich konnte Viskosimeter der verschiedensten Durchflussgeschwindigkeit wählen, die gewonnenen Kurven passten alle in die Tabelle. Das war ja auch von vornherein anzunehmen, da die Widerstände, welche die Kapillare selbst bietet, bei hoher oder geringer Temperatur fast absolut gleich bleiben und nur der durch die veränderte Blutzähigkeit gegebene Widerstand in Betracht kommt.

Ich gelangte durch diese Messung bei 20° C. natürlich zu prinzipiell etwas anderen Viskositätswerten, wie sie Hirsch und Beck bekamen. Und zwar infolge des etwas steileren Verlaufes der Wasserviskositätskurve im Gegensatze zur Blutviskositätskurve.

Es liegt auf der Hand, dass diese vereinfachte Methode grosse Bequemlichkeiten gegenüber dem früheren Verfahren bietet. Dieses kleine handliche Instrument lässt sich ans Krankenbett mitnehmen, es ist auch auf grössere Entfernungen ohne weiteres transportabel. Die benötigte Blutmenge ist mit Leichtigkeit schnell aus dem Ohrläppchen zu gewinnen. Es braucht nur der Mantel mit Wasser gefüllt zu werden, dann kann der Versuch beginnen. Die frühere jedesmalige Einstellung von Temperatur und Druck, welche mühsam, zeitraubend und eine Fehlerquelle war, fällt weg. Eine häufige Wiederholung der Versuche ist jetzt viel eher möglich, da man das Blut nicht wie früher in das Messgefäss des Viskometers zurückzusaugen braucht, sondern durch Umdrehung des ganzen Instrumentes den Versuch von der anderen Seite beginnt. Man kann dann zu Untersuchen mit verschiedenen Blutarten immer dieselbe Kapillare nehmen, weil die Reinigung derselben sich

[1]) Lancet 1906, 4324.
[2]) Schweizer Korrespondenzblatt 1907, No. 3.

jetzt spielend und schnell machen lässt.[1]) Das Instrument ist somit nicht nur handlicher, bequemer, zur regelmäſsigen Anwendung geeigneter, sondern die mit ihm gewonnenen Resultate sind sicherer und von Fehlern freier als wie früher. Davon konnte ich mich überzeugen durch zahlreiche vergleichende Untersuchungen nach der früheren und der hier beschriebenen Methodik.

Es können jedoch einige Einwände gegen die Anwendung eines so vereinfachten Instrumentes erhoben werden.

Zunächst der, dass die Kenntnis der Zähigkeit des Blutes nur bei Bluttemperatur Wert für uns habe. Demgegenüber habe ich zu bemerken, dass es sich bei Feststellung der Viskosität des Blutes nur um die isolierte Feststellung einer Bluteigenschaft ohne Zusammenhang mit den übrigen Blutqualitäten handelt, dass ferner auch bei der Messung bei 38° C. ausserhalb des Körpers von irgend einem direkten Schlusse auf die hämodynamischen Verhältnisse im Organismus nicht die Rede sein kann, sondern dass diese ja resultieren aus der Konkurrenz vieler Momente (Widerstände im Kreislaufe, Herzkraft, Viskosität des Blutes, Schwankungen der vasomotorischen Innervation, Blutverteilung usw.). Die Viskosität des Blutes ist nur eines dieser Momente und dieses kann man gerade so gut und so objektiv bei 20° C. wie bei 38° C. prüfen. Uebrigens kann man mit Leichtigkeit die von mir gefundenen Kurven bis auf 38° C. fortsetzen und so sich durch Entlangfahren auf einer Kurve in der früher beschriebenen Weise statt bis auf 20° C. auf 38° C. den 38° C. Wert der Blutviskosität jeweils aufsuchen. Durch mehrfache derartige Versuche fand ich, dass man auch einen annähernd richtigen 38° C. Wert bekommen kann. Ich halte zur Feststellung eines isolierten Blutfaktors die Feststellung bei 20° C. auch für vorteilhafter, weil sie den Vergleich mit anderen Flüssigkeiten mehr zulässt. Es ist in der Physik üblich, alles auf 15° C. zu beziehen und diese Temperatur zu wählen wäre noch besser, wenn nicht praktische Gründe (die Zimmertemperatur ist meistens höher) dagegen sprächen. Bei der Art der Aufstellung der Viskositätswerte, wie sie bis jetzt

---

[1]) Vermittelst eines Wassergebläses sauge ich hintereinander Wasser, Aether durch, darauf einen Luftstrom bis zur vollständigen Trockenheit. Dauer der Reinigung ca. eine Minute.

üblich war, vermisse ich die Hineinbeziehung des absoluten Zähigkeitswertes von Anilin oder Wasser, je nachdem man zur Eichung Anilin oder Wasser benutzt.

Als zweiter Einwand könnte gelten, dass die Umrechnung auf den 20° C. Wert grosse Fehler in sich birgt, zumal ja geringe Abweichungen vom „normalen“ Kurvenverlaufe vorkommen. Meine Prüfung des Betrages dieser Fehler hat ergeben, dass sie sehr gering sind, sie betragen nicht mehr wie 1/2 bis höchstens 1 %, wenn man zwischen 17 und 22° C. untersucht. Je mehr man nach oben oder unten in der Untersuchungstemperatur von 20° C. abweicht, desto grösser wird langsam der Fehler. Es ist übrigens sehr leicht, die Manteltemperatur zwischen 17 und 22° C. zu halten, durch Erwärmung des aus der Wasserleitung entnommenen Wassers mit der Hand oder, wenn das Wasser zu warm ist, durch Hineinlaufenlassen frischen, kühleren Wassers in den Mantel.

Bemerkungen zur übrigen Methodik.

Die zur Untersuchung gebrauchte Blutmenge habe ich auf ca. 0,1 ccm. reduziert, was ohne Schaden für die Genauigkeit des Resultates möglich ist. Diese Blutmenge lässt sich durch einmaligen tiefen Ohrläppchenstich mühelos gewinnen. Wie früher, verwende ich zur Vermeidung der Blutgerinnung Hirudin in trockener Form. Ich lege an die Stelle des Stiches vor demselben eine minimale Quantität Hirudin (nach Schätzung ca. 0,00001 bis 0,00002) derart, dass das herausquellende Blut sich sofort mit demselben vermischt. Dann bleibt das Blut ungeronnen. Zwar kommt es auf kleine Differenzen in der Hirudinmenge nicht an, aber zuviel Hirudin darf man nicht nehmen, denn es sedimentiert das Blut dann leicht und sedimentiertes Blut zeigt eine etwas höhere Durchlaufszeit als gleichmäſsig gemischtes. Bei häufigem Durchlaufenlassen vermischt sich aber auch vorher sedimentiertes Blut wieder ziemlich gut, sodass die normale Durchflusszeit wieder annähernd erreicht wird. — Nur ist es gut, die ersten 2—3—4 Prüfungen nicht für die Aufzeichnung der Resultate in Betracht zu ziehen, weil die Durchlaufszeit gewöhnlich höher ist als bei den folgenden Prüfungen. Nach 3—4 Malen bleibt sich dann die Durchflusszeit ganz gleich. Das erste Mal des Durchfliessens darf man so wie so nicht zählen, da dabei ja die Kapillare und das andere

Messgefässchen noch nicht benetzt waren und die Durchflusszeit zu gross ist. Untersuchungen ohne Hirudinzusatz halte ich für fehlerhaft, wie ich das schon früher auseinandergesetzt habe. Durch Hirudin werden die Fehlerquellen ausgeschaltet, welche dem spontan gerinnenden Blute anhaften; ohne Hirudin sind nur 1—3 Versuche möglich, je nach der Neigung zur Gerinnung, dabei ergeben diese 1—3 Versuche unter sich noch nicht einmal dieselben Resultate. Eine Veränderung der Viskosität, ebenso anderer Blutqualitäten durch sehr geringe Mengen von Hirudin ist andererseits nicht zu finden, nach Untersuchungen von anderen und mir. [1])

Als Ort der Blutentnahme wähle ich jetzt, wie bereits bemerkt, fast ausschliesslich die Ohrläppchen und zwar immer dieselbe Stelle derselben, an der grössere Arterien fehlen. Ich nehme zum Stiche ein sehr scharfes, doppelschneidiges Stahlmesser (ausglühbare Platin-Iridiumlanzetten werden zu bald stumpf) gewöhnlich genügt ein tiefer Stich. Das Ansaugen hat sehr leicht zu geschehen, sodass das vorhandene Blut gewissermafsen in das Viskosimeter hineingleitet.

Das Ohrläppchen darf vor dem Stiche nicht gerieben oder mit Aether abgewischt werden. Ich habe mich bei mehreren Personen davon überzeugt, dass ein vorher durch thermischen oder mechanischen Reiz hyperämisch gemachtes Ohr Blut von höherer Blutviskosität enthält, wie das unbeeinflusste. Selbstverständlich darf auch gar kein Druck zum besseren Hervorquellen des Blutes ausgeübt werden. Auch sollte an einem einmal angestochenen Ohrläppchen innerhalb ein bis zwei Tage kein neuer Versuch gemacht werden. Irgendwie verletzte oder mit Hautkrankheiten behaftete Ohrläppchen sind von der Untersuchung auszuschliessen. Das Ohrläppchen ist als tatenloses Anhängsel vor thermischen oder mechanischen Reizen ziemlich geschützt, während die Finger z. B. allen möglichen Insulten ausgesetzt sind, welche Schwankungen der Viskosität, sowie auch der anderen Blutarten verursachen. Davon konnte ich mich durch mehrfache Versuche überzeugen. Man muss aber den Ohrläppchenstich nur bei mittlerer Gefässfüllung vornehmen. Wenn das Ohr durch Aufenthalt in der Kälte oder in heissen Zimmern, durch reichliche Mahlzeit, durch

[1]) Siehe Zeitschr. f. klin. Med. l. c. dort auch frühere Literaturangabe über Hirudin.

Muskelarbeit, Erregung und dergl. vorher abnorm blutreich geworden ist, so wird die gefundene Blutviskosität nicht dem Durchschnitte entsprechen. Auf diese zufälligen Gefässfüllungszustände wurde bisher bei den Bluntuntersuchungen viel zu wenig geachtet. Uebrigens hängen die Blutkörperchenzahl (die der roten und weissen), der Hämoglobingehalt, wahrscheinlich auch andere Bluteigenschaften, ebenfalls in hohem Maſse davon ab. Wenn man unter Vermeidung grösserer physiologischer Schwankungen die Viskosität beider Ohren hintereinander vergleicht, so bekommt man i. a sehr gleichartige Resultate. Hie und da kommen allerdings auffällige Differenzen vor, deren Grund trotz genauester Versuchstechnik nicht erfindlich ist. Vielleicht liegt das daran, dass bald mehr bald weniger Arterien, die möglicherweise ein Blut von etwas anderer Viskosität enthalten als Kapillaren, von dem Stiche getroffen werden. Es sind neben anderen bekannten Einflüssen: Art und Quantum der Ernährung, Flüssigkeitsaufnahme, Muskelarbeit, Tageszeit, Giften usw. auch Blutdruckveränderungen schon geeignet die Zusammensetzung des Blutes zu ändern.[1]) Das muss man besonders bei nervösen Individuen berücksichtigen.[2]) Auch die Körperstellung und Lage scheint nicht gleichgültig zu sein.[3]) Man muss ferner daran denken, dass das Kapillarblut in regem osmotischem Austausche mit der Gewebsflüssigkeit steht und dass möglicherweise die Konzentration des Blutes in den Kapillaren schwankt. Das Blut ist also ein ständig innerhalb gewisser Grenzen schwankendes Gebilde. Bedeutend sind übrigens diese Schwankungen der Viskosität für gewöhnlich nicht, wenn man Tageszeit, Zeit und Art der Nahrungsaufnahme, Muskelarbeit, Temperatur der Umgebung, und manches andere berücksichtigt, sie mögen bis zu 2—3 % des mittleren Wertes betragen; jedenfalls sind sie bedeutend geringer als die Veränderungen der Zähigkeit des Blutes nach Bädern, Ernährungsveränderungen, Muskelbewegungen usw.

Das Venenpunktionsblut ist naturgemäſs ein sehr verschieden kohlensäurehaltiges, je nachdem man mehr oder weniger bei der Blutentnahme staut. Das Stauen ist aber, um in die Vene hinein-

---

[1]) Hess, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 79. — Erb jun., Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 88, H. 1—3.

[2]) Reichel, Capos. lék. cesk. 1906, No. 17, Ref. in Deutsch. med. Wochenschr. 1906, S. 1049.

[3]) Goett, Münchener Mediz. Wochenschr. 47.

zukommen, nicht gut zu vermeiden. Man kann, um ein weniger kohlensäurehaltiges Blut zu bekommen, nach Einstechen der Kanüle in die Vene die Stauung unterbrechen und warten, bis der ganze Arm neues Blut erhalten hat. Das ist aber nicht immer angängig, weil der Venendruck schon den Stempel etwas zurückzutreiben sucht, und bei Zurückhalten desselben die Kanüle sich leicht verstopft. Das Venenpunktionsblut zeigt infolge seines schwankenden Kohlensäuregehaltes einen sehr verschiedenen Viskositätsgrad.[1]) Vergleichende Versuche haben mir ergeben, dass sich der Viskositätgrad bei immer zunehmender Stauung erheblich, fast um das Doppelte steigern lässt. Es ist aus diesen Gründen das Venenpunktionsblut nicht gut für uns zu gebrauchen. Versuche von Ohr- und Venenpunktionsblut haben ergeben, dass Ohrblut fast immer weniger viskös war.[2]) Die wenigen Fälle, in denen das nicht der Fall ist, können Versuchsfehler in sich bergen.

Der Umstand, dass die Viskosität des Blutes von verschiedenen Umständen abhängt, macht die Erklärung der Schwankungen und Verschiedenheiten desselben schwierig. In erster Linie besteht ein Zusammenhang mit dem Gehalte an Formelementen, die die zähesten Substanzenenthalten. Bei ihrer Auflösung steigt die Viskosität wohl deshalb, weil die hochviskösen Substanzen dann zur vollen Wirkung gelangen. Sodann kommen höchstwahrscheinlich in Betracht der Gehalt an kolloidalen Substanzen. Versuche mit Hühnereiweisslösungen verschiedener Konzentration ergaben mir, dass schon Unterschiede von wenigen Prozenten des Eiweissgehaltes die Zähigkeit erheblich beeinflussen, während Zucker- und Salzlösungen von 1—10 % fast gleich viskös waren. Der

1) Näheres s. Zeitschr. f. klin. Medizin l. c.

2)

Ohrläppchenblut	Armvenenblut	Differenz
4,07	4,10	— 0,03
5,65	5,68	— 0.03
4,53	4,26	+ 0,27
5,04	5,06	— 0,2
5,12	5,35	— 0,23
5,00	5,43	— 0,43
3,82	3,83	— 0,01
4,98	5.33	— 0,35

Zucker- und Salzgehalt des Blutes scheint also fast nichts auszumachen. Weiterhin ist der Kohlensäuregehalt des Blutes für dessen Zähigkeit von Wichtigkeit, was schon früher bemerkt wurde.

Diese verschiedenen Komponenten der Viskosität müssen jedenfalls späterhin durch gleichzeitige andersartige Untersuchungen des Blutes, besonders der Einzelsubstanzen desselben, in ihrer Bedeutung für die Viskosität erkannt werden.

Zusammenfassung:

Das neue Viskosimeter ist sanduhrförmig gestaltet, derart dass ein Kapillarröhrchen zu beiden Seiten in Messgefässchen von gleichem Inhalt übergeht. Das Instrument ist in einen mit Thermometer armierten Wassermantel eingeschlossen. Ein Messgefässchen wird voll Blut gesaugt und dann bei Zimmertemperatur die Durchflusszeit durch das Kapillarröhrchen bei senkrechter Stellung gemessen. Der gefundene Wert wird unter Berücksichtigung des Temperaturkoëffizienten der Blutviskosität auf 20⁰ bezogen.

LXI.

Weitere Mitteilungen über das Vorkommen maligner Tumoren bei Hühnern.

Von

Dr. M. Ehrenreich (Bad Kissingen).

Meine Herren! Im vorigen Jahre habe ich gemeinsam mit L. Michaelis 3 maligne Darmtumoren von Hennen beschrieben, von denen 2 Adenokarzinome und eines eine sarkomartige Geschwulst war.[1]) Vordem waren nur zwei ganz sichere Fälle von Hühnerkarzinom veröffentlicht worden, u. z. je einer von Pick[2]) und Koch[3]). In beiden Fällen handelte es sich um Plattenepithelkrebse des Mundbodens. Ich bin nun heute in der Lage Ihnen einige weitere maligne Hühnertumoren demonstrieren zu können, die Ihnen gemeinsam mit den schon beschriebenen zeigen, dass das Karzinom beim Huhne sowohl die verschiedensten Organe befallen, als auch an einem Organe in verschiedener Form auftreten kann, und dass überhaupt das Vorkommen von Karzinom beim Huhne, das bis vor kurzem noch stark bezweifelt wurde, durchaus nicht selten ist. Ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich annehme, dass manchem von Ihnen die Gelegenheit, einige derartiger Präparate selbst durchzusehen, willkommen sein wird. Wenigstens wurde mir von Klinikern sowohl wie von Pathologen mehrfach eingewendet, dass die Veröffentlichung derartiger Befunde trotz der besten Abbildungen Beweiskraft erst erlangt, wenn Gelegenheit gegeben ist, die Präparate genau durchzusehen. Deshalb habe ich Ihnen drüben neben 3 makro-

---

1) Zeitschrift für Krebsforschung. Bd. 4, Heft 3.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1903, 29. Sitzungs-Bericht der Berliner mediz. Gesellschaft.

3) Verhandl. d deutsch. Ges. f. Pathol. 1904.

skopischen eine Reihe mikroskopischer Präparate zur Ansicht aufgestellt.

Um noch auf die Frage der Häufigkeit dieser Tumoren kurz zurück zu kommen, so bemerke ich, dass ich jetzt insgesamt über 7 maligne Hühnertumoren verfüge, von denen 5 sichere Karzinome sind. Diese Geschwülste wurden gewonnen aus einem Materiale von annähernd 2000 Hennen, u. z. in der Weise, dass das Personal eines Hotels, welches das Ausnehmen der Hühner besorgte, mir die Organe von denjenigen Tieren überbrachte, an denen es auffallende Veränderungen bemerkt hatte. Dabei sind zweifellos kleinere Geschwülste öfters übersehen worden. Ferner ist zu bedenken, dass ich keine spontan verendete Tiere untersucht habe, sondern nur solche, die für gesund galten, als sie geschlachtet wurden, bei denen also das Karzinom einen zufälligen Nebenbefund darstellte. Aus all dem darf man wohl schliessen, dass der Prozentsatz der karzinomatös erkrankten Hühner bei genauer Durchforschung geschlachteter und verendeter Tiere sich noch bedeutend höher stellen würde, als der von mir gefundene.

Ich möchte noch bemerken, dass meine Tumoren sämtlich von Hennen stammen, die ja im Allgemeinen erst in höherem Lebensalter geschlachtet werden, während unter ca. 3000 jungen Hahnen, die wohl durchwegs im 1. Lebensjahre standen kein einziger Fall von Karzinom beobachtet wurde. Es scheint also auch beim Huhne das Karzinom eine Erkrankung des höheren Lebensalters zu sein.

Was nun die Einzelheiten der Tumoren betrifft, so kann ich mich damit wohl kurz fassen, zumal wesentliche Verschiedenheiten gegenüber dem menschlichen Karzinome nicht bestehen.

Von den 3 makroskopischen Präparaten, die ich aufgestellt habe, gehören die zwei grossen dem Ovarium, das kleine dem Darme an. Dieses Karzinom ist ungefähr haselnussgross und war mit dem Magen und der Milz verwachsen. Es sitzt zirkulär am oberen Ende des Dünndarmes, welcher an dieser Stelle stenosiert ist, und geht nach beiden Seiten diffus in die Umgebung über. Seine Konsistenz ist weich, die Oberfläche uneben und mit glänzender Serosa überzogen. Seine Farbe ist grau, auf dem Durchschnitte zeigen sich einige gelbe Punkte. Die Schleimhaut des Darmes ist in der Ausdehnung des Tumors zerstört. Das mikroskopische Bild zeigt im Gegensatze zu den früher von L. Michaelis und mir beschriebenen 2 Adenokarzinomen des Darmes ein solides Karzinom. Die ganze Darmwand ist durchsetzt mit atypisch gewucherten Zapfen grosser epithelialer Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Vielfach sieht man in den Krebszapfen Mitosen. Das Binde-

gewebe ist in mässigem Grade gewuchert und führt wenig Gefässe. Von regressiven Veränderungen fallen besonders die sehr zahlreichen Nekrosen auf, die den makroskopisch sichtbaren gelben Punkten entsprechen und an deren Rand man zahlreiche verfettete Epithelzellen sieht.

Höher differenzierte Karzinome vom Typus der Adenokarzinome stellen die beiden ausgestellten Ovarialtumoren dar. Sie sind kleinapfel- bezw. faustgross, von fester Konsistenz, höckeriger Oberfläche und rötlich grauer Farbe. Bei beiden hat eine Aussaat metastatischer Knötchen auf dem Peritonäum stattgefunden, besonders bei dem kleineren derselben, bei welchem sich im Mesenterium der Tube Knoten bis zu Wälschernussgrösse finden. Dieser Tumor ist ausserdem gegen das Mesenterium zu infiltrierend gewachsen, so dass die ganzen Dünndärme auf einen Knäuel zusammengedrängt erscheinen und mehrfach untereinander und mit Leber und Milz Verwachsungen zeigen. Das Ovarium erscheint bei diesem Tumor in seinem unteren Drittel intakt, während der andere Tumor das ganze Ovarium in eine einzige, grosse Geschwulst verwandelt hat, in der nur noch vereinzelte Follikel zu erkennen sind. Die mikroskopischen Bilder dieser beiden Tumoren stimmen mit einander überein. Sie zeigen Ihnen das typische Bild des Adenokarzinomes, ein in der Hauptsache aus Drüsenschläuchen, daneben auch aus einigen weniger soliden Epithelsträngen bestehendes Parenchym und ein stark gewuchertes bindegewebiges Stroma.

Ich habe ferner zwei mikroskopische Präparate von einem sarkomartigen Tumor aufgestellt, der sich in Form multipler, grauer, bis kirschgrosser, weicher Knoten an den Dünndärmen fand. Diese Knoten sassen nicht zirkulär, zeigten jedoch ebenfalls ein infiltrierendes Wachstum, und hatten zu Stenosen mäſsigen Grades und Verwachsungen einzelner Darmschlingen geführt. Im Mesenterium fand sich ein taubeneigrosser, rotbrauner Tumor, der sich unter dem Mikroskope als eingedicktes Hämatom erwies.

Die Knoten am Darme (die möglicherweise Metastasen eines unbemerkt gebliebenen Tumors eines anderen Organes darstellen) zeigen unter dem Mikroskope einen vollkommen alveolären Bau. Die Alveolen sind gebildet von einem gefässreichen Bindegewebe, das feine Fortsätze zwischen die Zellen gesandt hat, welche die Alveolen ausfüllen. Diese Zellen sind rundlich, klein, jedoch von ungleicher Grösse, protoplasmaarm und mit grossen runden Kernen ausgestattet. Die Mukosa des Darmes ist vollständig zerstört, die Muskularis nur als schmaler Streifen erhalten. Der Tumor zeigt, abgesehen von seinem ausgesprochen alveolären Baue, sehr

grosse Aehnlichkeit mit dem sarkomartigen Tumor den L. Michaelis und ich (l. c.) bereits beschrieben haben, und bezüglich dessen Natur ich auf das dort Gesagte verweise.

M. H.! Ich kann nicht voraussetzen, dass Ihnen mein Urteil bezüglich der karzinomatösen Natur der demonstrierten Präparate mafsgebend sei, und anderseits sind wohl auch manche unter Ihnen, die sich in dieser Frage nicht für kompetent halten. Deswegen wird es Sie sicher interessieren zu hören, dass ich meine Präparate einer mafsgebenden Autorität auf dem Gebiete der Geschwulstlehre, Herrn Professor Borst in Würzburg vorgelegt habe, und dass dieser die sämtlichen Karzinome als solche anerkannt hat.

LVII.

Demonstration einer durchsichtigen Zeichenebene für Orthodiagraphie.[1])

Von

Dr. **Franze** (Bad Nauheim).

Es handelt sich um eine durchsichtige Zeichenebene aus Zelluloid, die bei direkter Projektion auf eine vom Körper unabhängige Ebene gestattet, Linien und Punkte der Thoraxoberfläche, die zur Orientierung dienen, in das Orthodiagramm in bequemer Weise hineinzuzeichnen.

---

[1]) Zu beziehen von Reiniger, Gebbert u. Schall, Erlangen.

LXIII.

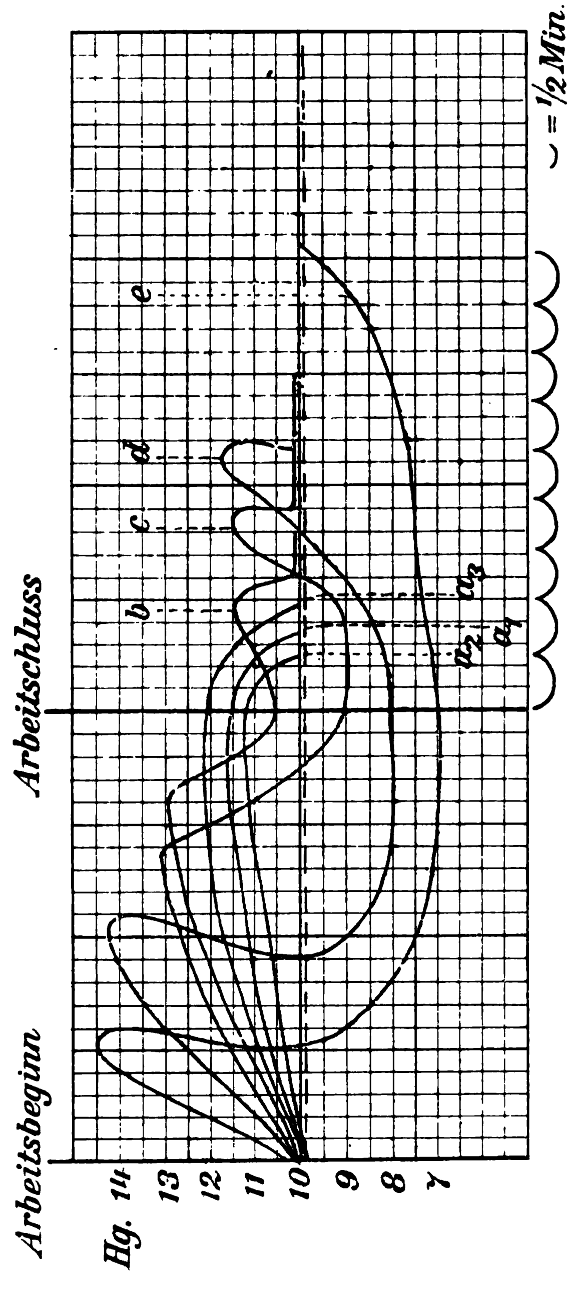
Demonstration eines Ergometers für dosierbare Arbeitsleistung zur Prüfung und Bestimmung der Herzgefässfunktion.

Von

Dr. **Gräupner** (Bad Nauheim)..

Untersuchungen, die ich über die Bedingungen der Kreislaufsarbeit bei herzgesunden und bei herzkranken Menschen seit mehreren Jahren durchgeführt habe, liessen mich erkennen, dass die Grösse der Herzgefässarbeit abhängig ist einmal vom Maſse der Herzkraft („Triebkraft“ des Herzmuskels) und zweitens vom Maſse der Gefässarbeit (Maſs des „Widerstandes“). Diese Beziehungen zwischen Triebkraft und Widerstand lassen eine gesetzmäſsige Proportionalität erkennen, die wir vermittelst des Blutdruckes feststellen können. Diese Proportionalität drückt sich in „Kurven“aufnahmen aus und das Schema der Kurven ist Seite 555 beigedruckt. Diese Kurven unterscheiden sich dadurch, dass bei ein und demselben Menschen, wenn er eine bestimmte Arbeit leistet, die Kurve a in die Kurve b und die Kurve b in die Kurve c übergeht, wenn bei Wiederholung derselben g l e i c h e n Arbeitsanforderung die Triebkraft des Herzmuskels sinkt, dagegen der „Widerstand“ oder die „Gefässarbeit“ anwächst. — Andererseits muss bei Wiederholung desselben Arbeitsanspruches — schematisch gedacht — die Kurve d in die Kurve c und die Kurve c in die Kurve b u. s. w. übergehen, wenn die Herzkraft anwächst und die Gefässarbeit fällt. Dadurch, dass derartige Gesetzmäſsigkeiten zwischen Triebkraft und Widerstand von mir gefunden worden sind, dadurch können wir das Anwachsen und Abfallen der Herzkraft bei ein- und demselben Menschen objektiv feststellen.

Wenn wir von „Widerstand“ sprechen, so unterscheiden wir den anatomischen Widerstand, soweit er durch die anatomische Anlage der Arterien (Länge, Weite derselben), durch die Anzahl der Kapillaren in den einzelnen Organen, durch die Venen etc. gegeben ist, — abgesehen von der spezifischen Reibung der Blutmasse. Ausserdem unterscheiden wir den „wechselnden“ Widerstand, dessen Grösse durch das Maſs der „Spannung“ und „Entspannung“ der Gefässe und durch die Masse des Blutes gegeben ist, das in einem bestimmten Organbezirke lastet. — Deshalb müssen wir, wenn wir „Triebkraft“ und „Widerstand“ bestimmen wollen, stets mit ein und derselben Muskelgruppe arbeiten lassen, weil wir ja alsdann stets denselben anatomischen Widerstand vor uns haben und weil wir als-



dann aus dem Verhalten der Blutregulierung bei Wiederholung der Arbeit auf Vergrösserung oder Verminderung der Gefässarbeit schliessen können. Um nun der Grösse des Widerstandes, soweit er durch anatomische Bedingungen gegeben ist, und soweit er abhängig ist vom Maſse der Gefässinnervation,[1]) studieren zu können, habe ich den Ergometer gebaut, den ich anzusehen bitte. — Vermittelst dieser Apparatkonstruktion können wir nun die Beziehungen zwischen Triebkraft und Widerstand feststellen, die Grösse der Herzfunktion durch vergleichbare Relationen feststellen.[2])

Diskussion.

Herr Felix Klemperer (Berlin):

Meine Herren! Herr Gräupner glaubt aus den Veränderungen des Blutdruckes bei Arbeitsleistungen an seinem Ergometer auf die Funktion des Herzens schliessen zu können. Nun darf man, wie gestern ein Redner mit Recht betonte, zu solcher Diskussion nur das Wort ergreifen, wenn man Nachprüfungen angestellt hat. Das habe ich und dazu war ich in der Lage, da Herr Gräupner die Anschauungen, die er hier vortrug, schon seit Jahren vertritt und wiederholt publiziert hat. Ich habe alle seine Kurven in sehr vielen Untersuchungen nachgeprüft und kann sie in gar keiner Weise bestätigen. Die Diskussionszeit ist zu kurz, um auf das Verhältnis von Blutdruck und Arbeit einzugehen. Ich habe die Absicht, speziell diesen Punkt in dem von mir angekündigten Vortrage zu besprechen; hoffentlich darf ich diese Absicht zur Ausführung bringen. Jetzt will ich nur kurz sagen, und das ist von vielen Autoren schon gesagt worden: Nicht die Arbeitsgrösse und -dauer, nicht die wirkliche Leistung, bestimmt die Steigerung und die Veränderung des Blutdruckes, sondern eine ganze Reihe von Faktoren, die mit der in Wirklichkeit geleisteten Arbeit nichts zu tun haben, die man im grossen und ganzen zusammenfassen kann unter dem Namen psychische Faktoren. Die Willensanstrengung, die Aufmerksamkeit auf die Arbeit, alle die verschiedenen Gefühle und Empfindungen, die während der Arbeit in dem Individuum vor sich gehen, bestimmen die

---

[1]) Gräupner: Funktionelle Diagnostik der Herzerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1906/26.

[2]) cf. Gräupner und Siegel: Ueber funktionelle Untersuchung der Herzarbeit vermittelst dosierbarer Muskelthätigkeit. Zeitschr. f. experiment. Therapie Band III.

Blutdruckveränderung. Ein in hypnotischem Schlafe liegender Mensch, dem man die Suggestion einer Arbeit gibt, etwa dass er schnell läuft oder einen Pfropfen aus der Flasche zieht, dessen Muskeln dabei aber ganz schlaff bleiben, keine einzige Kontraktion machen, ein solcher Mensch hat genau oder doch annähernd genau dieselbe Blutdrucksteigerung, Blutdruckveränderung wie er sie hat, wenn er vorher oder nachher im wachen Zustande wirklich die Arbeit ausführt. Das ist experimentell festgestellt von Dr. Weber im Berliner physiologischen Institute und ich habe es ebenfalls geprüft. Man könnte da sagen, dies ist ein hypnotischer Zustand, das gilt nicht für den normalen Menschen. Aber wenn der wache Mensch an eine Arbeit intensiv denkt, macht das auch eine entsprechende Blutdruckveränderung. Ich habe mich soweit gebracht, dass, wenn ich meine Gedanken auf eine Arbeit lebhaft konzentrierte, dabei aber möglichst alle Kontraktionen von Muskeln ausschloss, ich ungefähr darüber gebieten konnte, ob mein Blutdruck stieg oder fiel, je nachdem ich an die Arbeit intensiv dachte oder den Arbeitsschluss in meinen Gedanken herbeiführte.

Ich werde das länger ausführen, wenn ich morgen noch zum Wort komme. Das Fazit meiner Untersuchungen ist: Eine bestimmte Arbeit, die man einen Menschen verrichten lässt, möge sie nach Kilogrammmetern gemessen sein oder sonstwie, kann nach den Veränderungen des Blutdruckes, die dabei auftreten, keinerlei Schluss gestatten über die Funktionsfähigkeit des Herzens.

Herr Gräupner (Bad Nauheim).

Ich möchte zunächst hinweisen, dass Rumpf die Bedeutung der Blutdruckregulierung für die funktionelle Beurteilung der Grösse der Herzfunktion im wesentlichen anerkennt. (»Ueber funktionelle Herzneurosen«, Dtsch. med. Wochenschr. 1905.) Vor allem sei der Hinweis gestattet, dass Romberg in seinem jüngst erschienenen Lehrbuche der Herzkrankheiten die Funktionsprüfung des Herzmuskels vermittelst des systolischen Blutdruckes und vermittelst dosierbarer Arbeit kurz bespricht. Er zitiert die Arbeiten von Masing, Moritz und er zitiert meine eigenen Arbeiten; Romberg bezeichnet Masings und meine eigenen Untersuchungen als »wertvoll«, — »nur müsse die Methode noch weiter ausgebildet werden«.

Dies ist das Urteil Rombergs — Herr Klemperer freilich ist anderer Ansicht!

Herr Klemperer bestreitet die Möglichkeit, die Grösse der Herzgefässfunktion vermittelst des Blutdruckes zu bestimmen, weil die Aenderungen des Blutdruckes von der Gefässinnervation, von der »Psyche« abhängig seien und weil keine Beziehungen zwischen dem Maſse der Arbeit und der Grösse der Herzfunktion vorhanden wären. (sic!) Herr Klemperer spricht von seinen »eigenen« Untersuchungen; er fände dieselben Blutdruckkurven bei Herzgesunden und Herzkranken etc. etc.

Alle diese Ausführungen des Herrn Klemperer beweisen, dass er den Inhalt meiner Arbeiten nicht kennt; seine Ausführungen haben mit dem wirklichen Inhalt meiner Arbeiten gerade so viel zu tun, als ob ich hier über fremde Gebiete, wie z. B. über Laryngoskopie sprechen wollte.

Ich habe niemals Blutdruckkurven bestimmt, die typisch sein sollen für »Herzgesunde« und »Herzkranke«. Ich habe niemals auf Grund einer einzigen Blutdruckkurve über die Grösse der Herzgefässfunktion geurteilt. Dagegen bestimme ich die etwaigen Aenderungen der Blutdruckkurve, wenn wir denselben Menschen unter absolut gleichen Untersuchungsbedingungen dieselbe mechanische Arbeitsleistung wiederholt leisten lassen! Treten bei Wiederholung desselben Arbeitsanspruches Aenderungen des Blutdruckes ein, so müssen diese Aenderungen auf eine Beeinflussung der Triebkraft des Herzmuskels und auf eine Beeinflussung der Gefässspannung (»Widerstand«) bezogen werden, — denn die Form der Blutdruckschwankungen hängt bekanntlich von diesen beiden Faktoren: »Triebkraft« und »Widerstand« ab.

Schliessen wir bei solchen Untersuchungen, die nur vermittelst des Ergometers durchgeführt werden können, auf Erhöhung der Triebkraft und auf Erniedrigung des Widerstandes, so muss ja natürlich der Zirkulationseffekt, d. h. die Funktion zwischen Triebkraft und Widerstand grösser werden, andererseits muss beim Sinken der Triebkraft, selbst bei gleichem Widerstande, der Zirkulationseffekt geringer resp. schlechter werden. — Wir können daher bereits auf Grund der systolischen Blutdruckregulierung auf ein etwaiges Ansteigen oder Fallen der Herzkraft schliessen.

Hat Herr Klemperer von dieser meiner Untersuchungsmethode hier irgend etwas berichtet? Wenn wir vermittelst der systolischen Blutdruckregulierung bereits nachweisen können, dass der Zirkulationseffekt unter gleichen Untersuchungs-Bedingungen ansteigt, so muss ja auch die pulsatorische Schwankung anwachsen, es muss der sogenannte »Blutdruckquotient« (Hürthle, Strassburger) steigen; andererseits muss, wenn wir auf Grund der systolischen Blutdruckregulierung auf ein etwaiges Sinken der Triebkraft schliessen, auch der Quotient sinken. Nun, meine Herren, das ist in Wirklichkeit der Fall; wir bestimmen also auf Grund der Blutdruckregulierung (»Triebkraft«, »Widerstand«, Grösse des Quotienten) die Grösse der Herzfunktion.

Was den Einfluss des Mafses der Körperarbeit auf die Grösse der Herzgefässfunktion betrifft, so können wir die Rückwirkung des Mafses der Arbeit auf den Herzgefässapparat nur dann studieren, wenn wir denselben Menschen mit denselben Muskelgruppen in derselben Zeiteinheit ein verschiedenes Mafs derselben Arbeit leisten lassen. Solche Untersuchungen können, soweit es Herzgesunde betrifft, nur am Zuntz'schen Ergometer durchgeführt werden. Nur am Zuntzschen Ergometer können wir in derselben Zeiteinheit das einfache, das doppelte, das dreifache Arbeitsmafs leisten lassen und nunmehr den Einfluss des Mafses der Arbeit auf die Grösse und Form der Blutdruckregulierung studieren. Auf diesem Wege habe ich die Blutdruckkurven gefunden, die ich hier gezeichnet habe; absolut dieselben Kurvén finden wir bei Herzkranken wieder; nur führt beim Herzkranken eine geringe Arbeitsleistung zu jenen Kurvenformen, die beim Herzgesunden erst dann gefunden werden können, wenn Tausende von Meterkilogrammen in derselben

Zeiteinheit geleistet worden sind. Deshalb spielt das Mafs der Arbeit eine solche Rolle bei der objektiven Prüfung der Herzfunktion; beim Herzkranken führen wenige Meterkilogramme Arbeit bereits zur Verschlechterung der Zirkulationsarbeit, wie ja dies klinisch so häufig beobachtet wird.

Die mechanische Arbeitsleistung führt zur Erhöhung des »Gefässwiderstandes«. Natürlich hängt es vom Mafse der »Triebkraft« des Herzmuskels ab, ob diese durch die Arbeitsleistung bedingte »Widerstandserhöhung« ihrerseits zu einer funktionellen Verschlechterung der Zirkulationsarbeit führt.

Die Körperarbeit führt sehr häufig zu einer Erhöhung der Aortenspannung; erreicht die Aortenspannung ein bestimmtes Maximum, so kann der Herzmuskel diesen Widerstand in der Aorta nicht mehr überwinden und der Herzmuskel wirft deshalb in der Zeiteinheit ein geringeres Schlagvolumen aus; diesen Zustand bezeichne ich als funktionelle Insufficienz, um anzudeuten, dass nur die funktionelle Erhöhung der Aortenspannung den Herzmuskel »insufficient« macht. Diese Beziehungen zwischen Triebkraft des Herzmuskels, Grösse des Schlagvolumens und Höhe der Aortenspannung sind von verschiedenen Physiologen (Tigerstedt, Roy und Adami), vor allem von v. Basch studiert worden.

Ich habe nun nachgewiesen, dass selbst beim herzkräftigsten Individuum, wenn dasselbe mit »ungeübten« Muskeln arbeitet, oder wenn wir von »schwachen« Muskelgruppen eine grosse Arbeitsleistung verlangen, dass alsdann ein hohes Mafs der Aortenspannung eintritt und dass dadurch eine »funktionelle Insufficienz« der Herzleistung herbeigeführt wird.

Herr Klemperer leugnet dies. Indessen ist in jüngster Zeit eine Untersuchungsarbeit: »Ueber den Einfluss der Körperarbeit auf Pulsfrequenz und Pulsdruck« veröffentlicht worden (Militärärztl. Zeitschrift, 1907, Febr.). Herr Dr. Löhe liess 40 Soldaten die Kniebeuge und zwar 10 Mal ausführen; Löhe konstatierte bei einer grossen Zahl seiner Soldaten, dass unmittelbar nach der Arbeit der sogenannte »Blutdruckquotient« gefallen war, dass also die Herzgefässarbeit im funktionellen Sinne zunächst verschlechtert war; erst nach wenigen Minuten stieg der Quotient an und wurde höher als vor der Körperarbeit. Man bedenke, dass bereits 10 Mal Kniebeuge beim Soldaten die Grösse der Herzgefässfunktion herabsetzte, natürlich nur deshalb, weil die Kniebeuge eine ungewohnte und ungeübte Arbeit war, die als solche zu einer hohen Steigerung des Aortendruckes führte und dadurch bewirkte, dass die Grösse des Schlagvolumens sank. Also Herr Dr. Löhe hat die funktionelle Insufficienz der Herzleistung objektiv beobachtet, ohne dass er meine Arbeiten kennt und ohne dass Löhe die Frage erörtert, warum denn nach der Arbeit unmittelbar der Blutdruckquotient gesunken war.

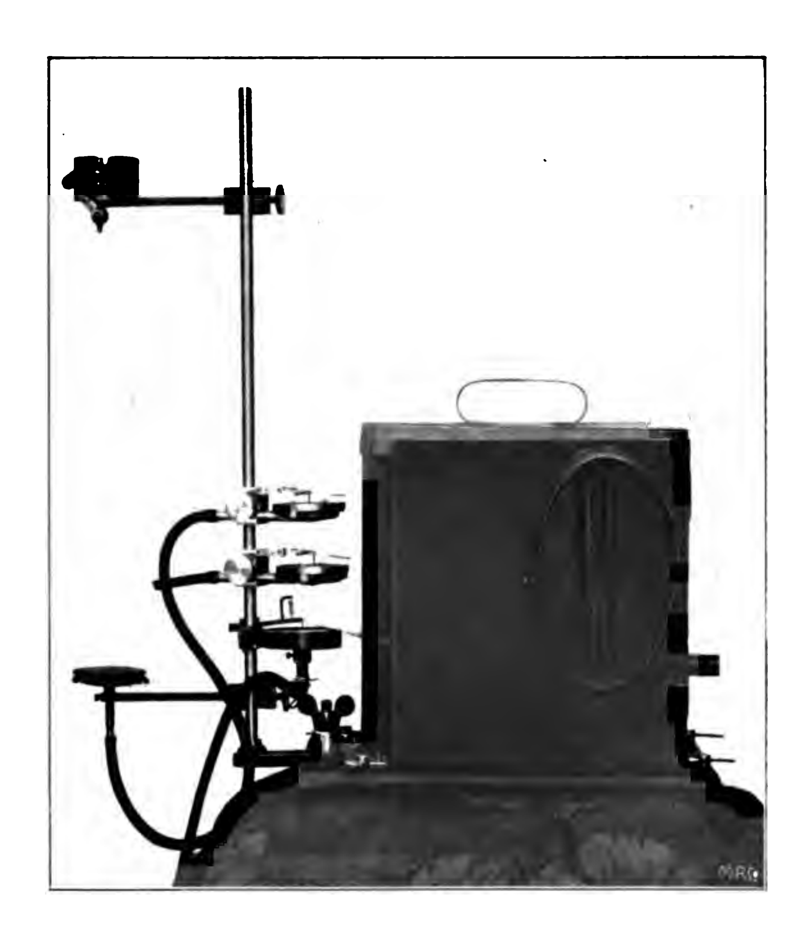
Die Beobachtungen Löhes gehen vollkommen parallel mit den meinigen; also kann Herr Dr. Löhe die pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes fühlen, richtig beobachten. Nur Herr Dr. Klemperer kann dies nicht beobachten.

Ich darf mich nunmehr kurz fassen und ich betone von Neuem, dass wir vermittelst der Blutdruckregulierung nach dosierbarer Arbeits-

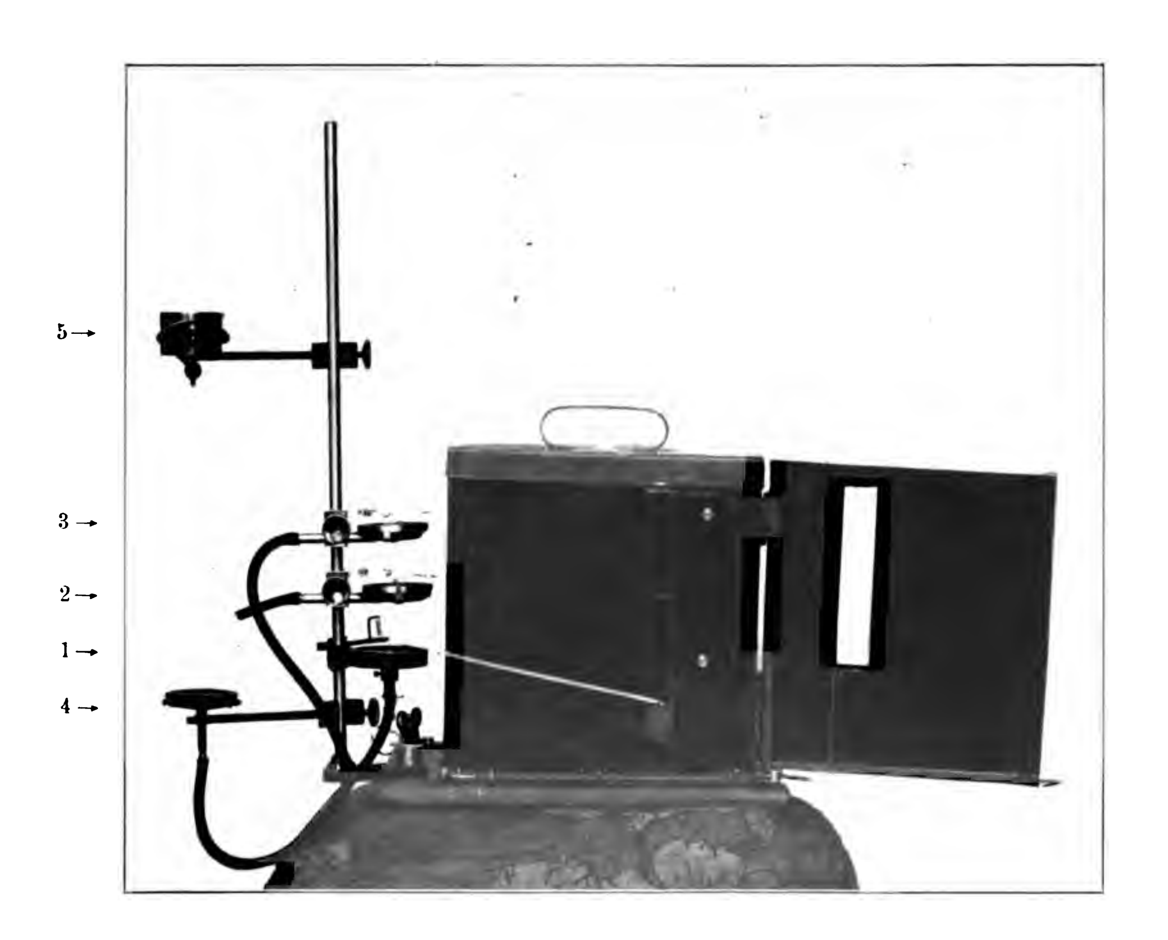
leistung die 3 Faktoren beurteilen können: »Triebkraft«, »Widerstandsänderung« und »Grösse« des Zirkulationseffektes, daher dürfen wir von der Methode der objektiven Bestimmung der Herzfunktion sprechen, trotz der schwer verständlichen Einwände des Herrn Klemperer.

Herr Rumpf (Bonn):

Meine Herren! Jede Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden müssen wir aufs wärmste begrüssen, und wenn Kollege Gräupner uns eine Methode bringt, die irgend eine Untersuchungsmethode verbessert, so begrüsse ich das. Nicht so weit gehe ich allerdings in den Schlussfolgerungen, die Herr Kollege Gräupner gezogen hat. Das möchte ich nur betonen und hinzufügen, dass Herr Gräupner nicht das Recht hat, mich als Gewährsmann für seine Schlussfolgerungen zu zitieren.

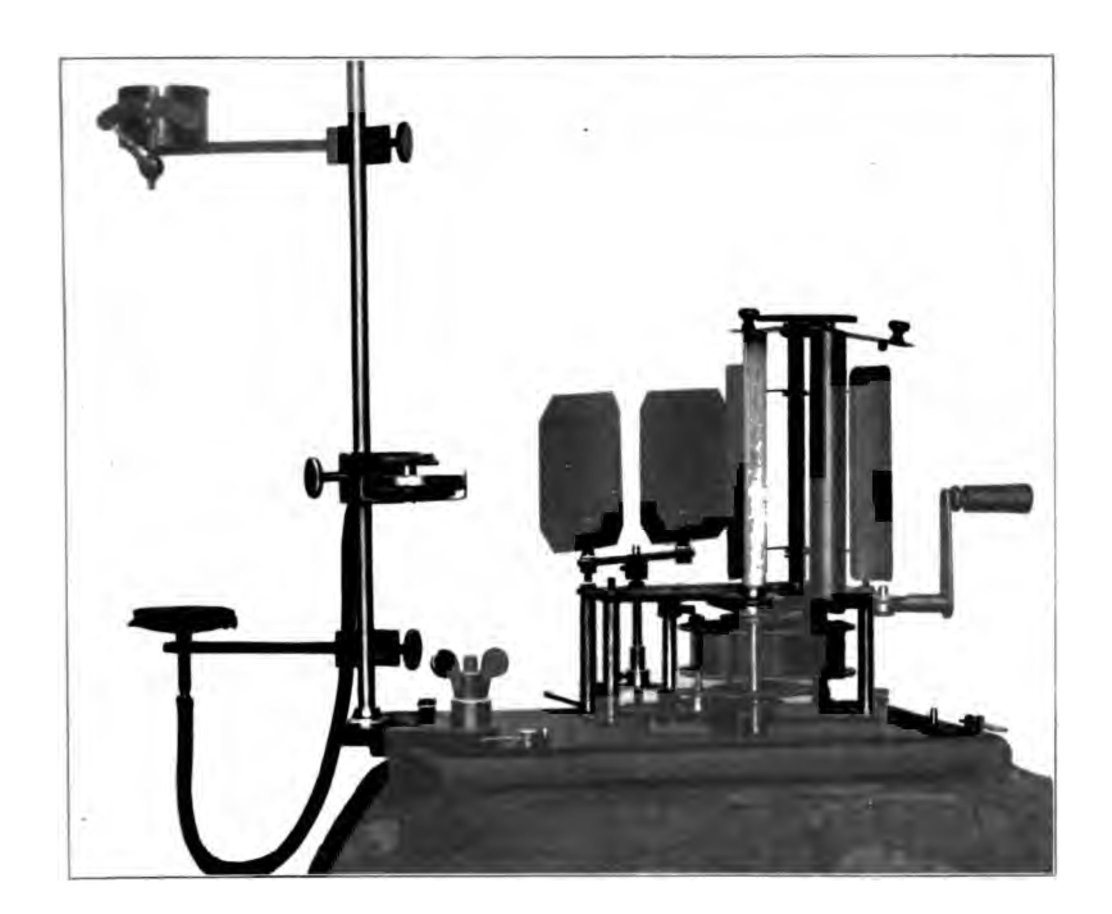


Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

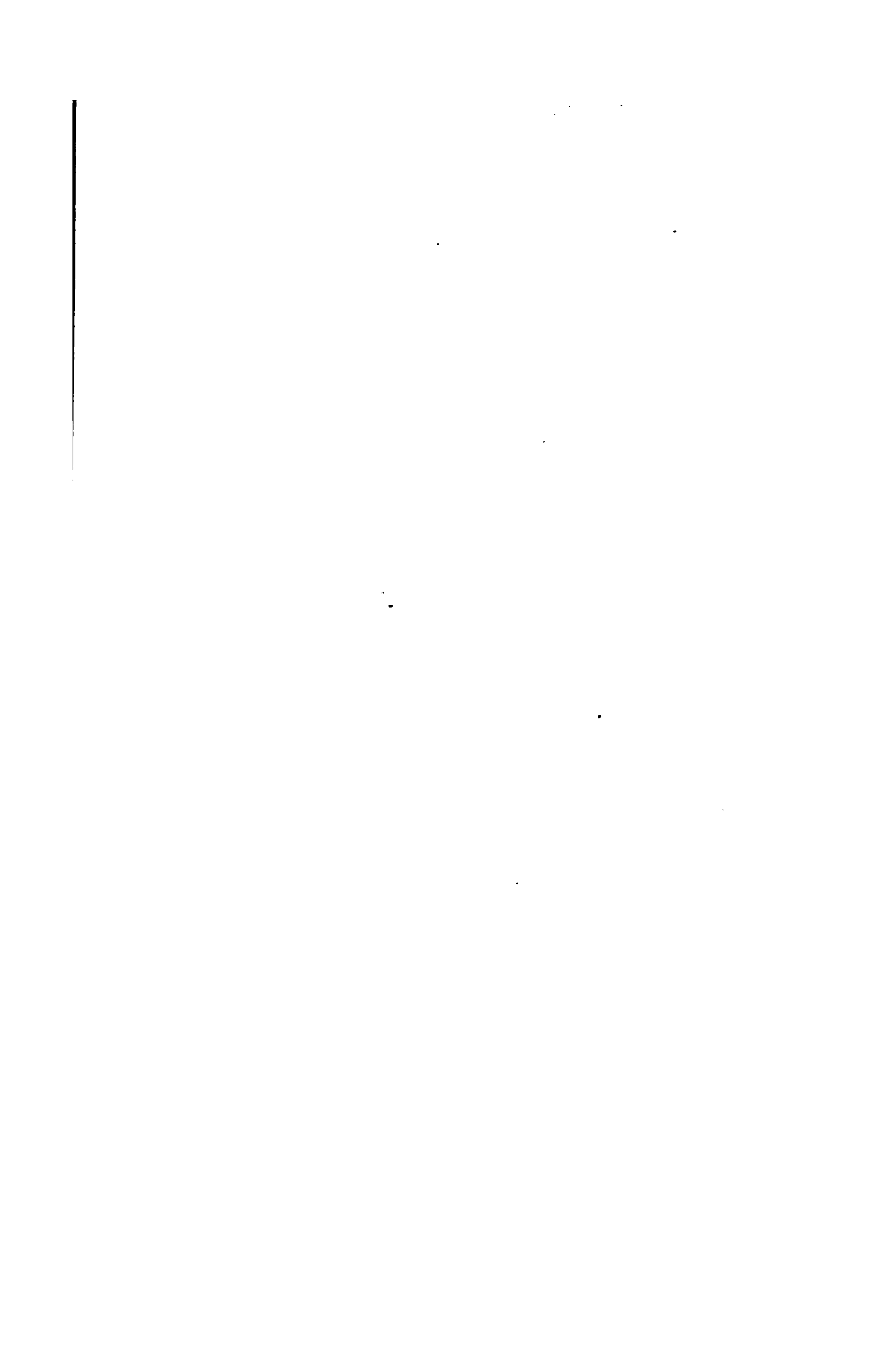


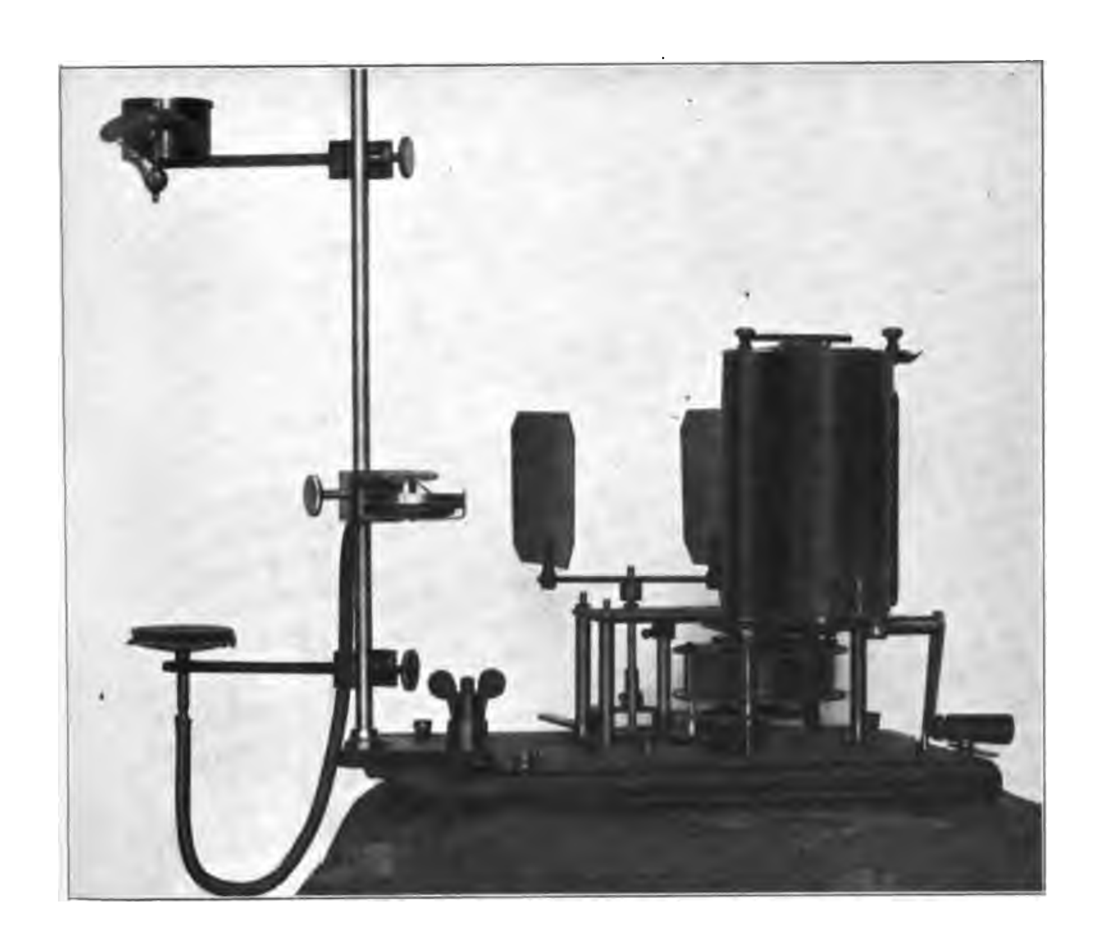
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.





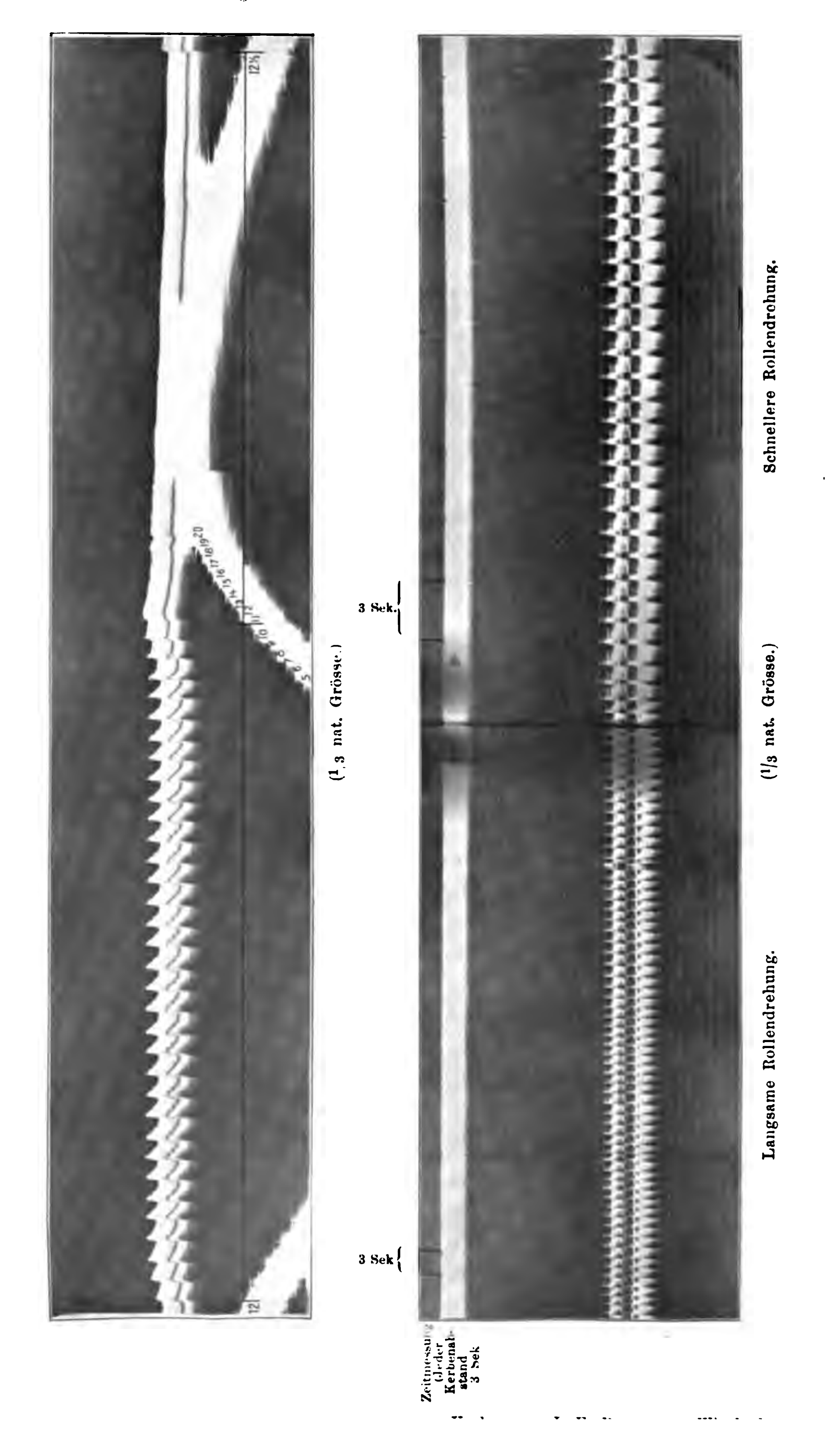
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.





Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.





(1/3 nat. Grösse.)

Schnellere Rollendrehung.

Langsame Rollendrehung.

(1/3 nat. Grösse.)

LXIV.

Ueber einen Apparat für photographische Puls- und Blutdruck-Aufnahmen.

Von

Dr. Jul. **Hofmann** (Bad Nauheim).

Hierzu die Tafeln IX/XIII.

Meine Herren! Im letzten Jahrzehnt hat sich die innere Medizin u. a. ganz hervorragend mit Blutdruck-Untersuchungen beschäftigt und zwar handelt es sich hierbei hauptsächlich um sogenannte unblutige Untersuchungen.

Die Entwicklung der Blutdruckaufnahmen vollzog sich nun im grossen und ganzen so, dass man irgend ein Glied, z. B. bei Gärtner den Finger, bei Riva-Rocci den Oberarm durch einen elastischen Ring, resp. Binde komprimierte und dann an der eintretenden Rötung des Fingers oder an dem Verschwinden resp. Wiederkehren des Pulses, den man gleichzeitig mit dem Finger kontrollierte, die Höhe des jeweiligen Blutdruckes durch Ablesung an einem Manometer feststellte. Das Palpieren des Pulses bei den Blutdruckaufnahmen wurde sehr bald durch einen Sphygmographen ersetzt. Mehr zu empfehlen als der Sphygmograph bei Blutdruckaufnahmen ist ein anderes Instrument, der sogenannte Turgograph, dessen sich Hermann Strauss bei seinen Aufnahmen und ich bei meinem Apparat bedienen. Der Apparate wird beschrieben in einer Arbeit aus der Poliklinik für innere Krankheiten von Professor Dr. Hermann Strauss, Berlin, in der 13. Nummer des 44. Jahrganges der Berliner klinischen Wochenschrift von E. v. Koczikowsky.

Das Bestreben aller derjenigen, welche für Blutdruckaufnahmen neue Apparate angaben, ging immer mehr darauf hinaus, alles Sub-

jektive möglichst zu entfernen; deshalb setzten Sahli und Bingel anstelle der Palpation des Pulses das Sphygmogramm. Auch die Höhe des Blutdruckes, den man sonst von der Quecksilbersäule ablas, fing man seit vorigem Jahre an (Bingel) graphisch auf der Russtrommel zu registrieren. Ich selbst habe nun den Versuch gemacht, einen Apparat herzustellen, welcher den jeweiligen Blutdruck unter Kontrolle des Pletysmogramms auf photographischem Wege uns vor Augen führen soll.

Der Apparat besteht, wie Sie aus der Tafel IX ersehen. aus einem Kasten mit einem abhebbaren Deckel und einer Tür, welche ausserhalb des Kastens in Charnieren angebracht ist. Auf Tafel X sehen Sie diese Tür aufgeklappt. In dieser Tür befindet sich eine Zylinderlinse, vor dieser ein kleiner Tubus (s. Tafel IX). Die Zylinderlinse steht genau gerichtet vor einem Schlitze, der sich an der vorderen Wand des Kastens befindet und der, wie Sie aus Tafel X ersehen, in 2 Teile, durch einen Strich markiert, geteilt ist. Der Schlitz hat ungefähr die Breite von $^3/_4$ mm. Heben wir den Kasten ab, so sehen wir auf Tafel XI zunächst ein Uhrwerk, auf welchem sich 2 Flügel befinden, die je nach ihrer Stellung den Gang des Uhrwerkes beschleunigen oder herabmindern. Das Uhrwerk selbst trägt eine Rolle, über die das empfindliche Papier, welches ich zu den Blutdruck-Aufnahmen gebrauche, aufgewickelt wird. Auf Tafel XII sehen Sie, wie das Papier sich über diese Rolle wickelt. Der Films wird gerade wie bei einem Kodak der aufwickelnden Rolle gegenüber eingestellt und zieht an dem Lichtspalte der vorderen Kastenwand vorüber. Wie schon oben bemerkt, zerfällt der Lichtspalt in 2 Teile (s. Tafel X). Ueber den oberen Teil laufen die Fahne des Turgographen und die Fahne meines Zeitmessers, den ich gleich beschreiben will. Der untere Teil des Schlitzes ist in feine Abschnitte eingeteilt und dient für die Aufnahme des Blutdruckes, welche ich mittelst eines Aerometers (s. Tafel X) feststelle. Die Stellen des unteren Schlitzabteiles nun, welche die Fahne des Aerometers verdeckt, werden natürlich auf dem negativen Papiere als unbelichtet weiss erscheinen. Die feinen Abszissen des unteren Schlitzabteiles, die in kleinen Häkchen über diesen Schlitzabteil angebracht sind, markieren sich auf dem lichtempfindlichen Papiere sehr scharf, wie Sie aus den beigefügten Aufnahmen ersehen wollen (Tafel XIII). Jede Linie auf dem lichtempfindlichen Papiere, die durch die Beschattung dieser kleinen Häkchen

hervorgebracht worden ist, entspricht einer bestimmten Höhe im Quecksilber-Manometer nach Riva-Rocci. Bei dem Apparate beginnt die erste Linie mit 5, und entspricht die letzte Linie der Höhe von 200 mm Quecksilber.

Es erübrigt sich jetzt noch, die Hilfsapparate zur Aufnahme zu erwähnen. Wie schon gesagt, benutzte ich zur Aufnahme des Blutdruckes ein Aerometer (Tafel X, 1). Zur Aufnahme des Pulses, resp. Pletysmogrammes dient ein Turgograph, der durch Schlauchverbindung mit einer Pelotte (2) in Verbindung gesetzt ist. An diese Pelotte wird ein Rohrstäbchen befestigt mit einer Fahne, welche einen Schlitz trägt.

Dieser Schlitz bewegt sich über dem oberen Abteilungsschlitze der Tafel X und steht kreuzbalkenförmig über demselben.

Dadurch entsteht in dem durch die Fahne bedeckten Schlitze ein kleines Loch, durch welches das einfallende Licht ständig auf das empfindliche Papier fällt. Bei Bewegungen der Fahne bewegt sich natürlich auch der Fahnenschlitz und damit der durch den Fahnenschlitz und durch den oberen Abteilungsschlitz fallende Lichtstrahl, welcher sich als schwarze Linie in dem weissen Fahnenschatten des Turgographen markiert. Sie sehen diese Linie sehr deutlich auf den Abbildungen der Tafel XIII. Drittens finden Sie noch eine weitere Pelotte auf der Abbildung (3). Diese Pelotte trägt ebenfalls ein Rohrstäbchen mit einer schmalen schwarzen Fahne, die oberhalb der des Turgographen angebracht ist. Sie markiert die Zeit. Solange sie bewegungslos vor dem Abteilungsschlitze steht, sehen wir auf dem durch sie beschatteten lichtempfindlichen Papiere einen weissen Streifen. Eine kleine Erschütterung der Pelotte 3 markiert dieser weisse Streifen Diese Pelotte 3 ist nun durch einen Schlauch mit einer Pelotte 4 verbunden. Auf diese Pelotte 4 fällt aus dem Töpfchen 5, je nachdem ich den Zeiger an diesem Töpfchen einstelle, in bestimmten Intervallen ein Tropfen Wasser. Die Erschütterung, die dieser Tropfen Wasser auf der Gummimembran der Pelotte 4 hervorruft, überträgt sich auf die Gummimembran der Pelotte 3 und bringt dort eine kleine Erschütterung des an dieser Pelotte befestigten Rohres hervor, die sich dann auf dem empfindlichen Papier markiert. Ist die Aufnahme vollendet, d. h. die Rolle mit empfindlichem Papier im Innern des Kastens abgelaufen, so nimmt man die aufgewickelte Rolle heraus und entwickelt und fixiert sie. Die Entwicklung geschieht mit Metol-Hydrochinol. Im übrigen verfährt man dann mit dem

Papier wie mit gewöhnlichen Films. Ich möchte hierzu bemerken, dass man zur Entwicklung keine Dunkelkammer braucht, sondern dass ein Kodak-Kübel-Entwicklungs-Apparat der Kodak-Gesellschaft eine Dunkelkammer vollständig ersetzt. Derselbe ist sehr billig.

Den Blutdruck selbst mittels meines Apparates nach erfolgter Aufnahme zu bestimmen, ist sehr leicht. Wie schon oben gesagt und wie aus der Abbildung ersichtlich, ist der Raum, der für die Blutdruckmessung reserviert ist, durch weisse Linien eingeteilt, die gewissen Höhen der Quecksilbersäule im Riva-Rocci'schen Manometer entsprechen. Man zieht von derjenigen Stelle, an der der Puls zuerst verschwindet oder wieder erscheint, eine Senkrechte nach unten auf den breiten weissen Streifen, durch den der Blutdruck markiert wird. Diejenige Stelle, an welcher der Blutdruckstreifen von dieser Senkrechten getroffen wird, gibt die Höhe des jeweiligen Blutdruckes an. Wir brauchen dann nur von unten nach oben von 5 anfangend, wie schon erwähnt, zu zählen, um die Höhe des Blutdruckes zu finden (Tafel XIII).

Der Vorzug dieses Apparates besteht meines Erachtens in folgenden Punkten:

1. Er ist transportabel,
2. er gestattet die objektivste Art der Aufnahme in jeder Körperlage,
3. ausser Aufnahmen von Blutdruck können wir den Apparat zu pletysmographischen und Puls-Untersuchungen aller Art verwenden; Sie können auf dasselbe Papier das Pletysmogramm vom Arme, vom Beine, das Sphygmogramm der Carotis, die Aufzeichnung des Herzstosses zu gleicher Zeit vornehmen,
4. wenn auch an der Objektivität der Russ-Kurve nicht gezweifelt werden kann, so ist ein weiterer Vorteil meines Apparates doch der, dass man anstatt der Russtrommel bloss den Films einzusetzen braucht; besonders ausserhalb der Sprechstunde im Privathause des Patienten ist dieses von nicht zu unterschätzendem Vorteile.

Was die Handhabung des Apparates selbst betrifft, so ist dieselbe sehr einfach Wie bei Riva-Rocci das Quecksilber-Manometer durch einen Gabelschlauch mit der Armbinde verbunden wird, so wird hier das Aerometer durch einen Gabelschlauch mit der Armbinde verbunden.

An das dritte offene Ende des Gabelschlauches kommt dann das Gebläse. Man schaltet nun praktischer Weise vor das Gebläse einen Hahn, durch den man, nachdem das Gebläse aufgeblasen ist, die Luft möglichst langsam in den Schlauch hineinlässt. Ebenso ist es praktisch, durch ein T-Rohr vor die Teilungsstelle des Schlauches (nach dem Aerometer und der Armbinde) ein offenes Stück Schlauch einzufügen, das man mit einer kräftigen Klemme verschliesst. Dadurch ist man imstande, die Luft langsam nach Belieben herauszulassen. Das langsame, ich möchte sagen, Hineingleitenlassen der Luft ist unbedingt nötig, weil sonst der Anstieg der Aerometer-Fahne zu steil ist. Dasselbe gilt vom Herauslassen.

Ich komme jetzt zur Besprechung der Aufnahme Abbildungen (Tafel XIII). Die erste Abbildung zeigt die Blutdruckaufnahme an einem gesunden Manne von 40 Jahren. Wir sehen sehr deutlich, wie der Puls beim Anstiege der Aerometerfahne immer kleiner wird, bis er verschwindet, ebenso wie er beim Abfallen der Aerometerfahne langsam sich vergrössert, bis er seine ursprüngliche Höhe wieder erreicht hat. Durch einen schwarzen Strich habe ich auf dieser Abbildung das Messverfahren bezeichnet. Macht man verschiedene Aufnahmen, so braucht man bloss die Schnittpunkte der einzelnen Senkrechten zu verbinden und man hat die Blutdruckkurve eines Versuches sofort auf dem Papier verzeichnet.

Auf diese Art und Weise werde ich in allernächster Zeit eine Reihe interessanter derartiger Kurven veröffentlichen können, bei denen es sich um die Einwirkung von Arbeitsleistungen auf den Blutdruck handelt. Leider vergass ich bei der ersten Abbildung der Tafel XIII Wasser in meinen Zeitmesser zu tun, sodass die Zeit auf dieser Abbildung nicht markiert ist. Ich habe dasselbe nachgeholt und habe bei einem anderen gesunden jungen Manne von 35 Jahren eine Puls-Aufnahme gemacht (untere Aufnahme der Tafel XIII), bei welcher Sie die Zeitmessungen (2 Sekunden) deutlich sehen können.

Was den Preis dieses Apparates angeht, so wird derselbe sich nicht teurer stellen, als ein guter Sphygmograph; er dürfte den Preis von 200—220 Mk. nicht überschreiten.

LXV.

Zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines „Antifermentes".

(Demonstration einer einfachen Methode zum Nachweise proteolytischer Fermentwirkungen.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **Eduard Müller** (Breslau) u. Priv.-Doz. Dr. **Jochmann** (Breslau).

M. H. Wenn man kleinste Blutmengen in Form einzelner Tröpfchen auf eine sogenannte Löfflerplatte bringt und die letztere für einige Stunden bei 50—60° im Brutschranke hält, so beobachtet man in Fällen von myelogener Leukämie die merkwürdige Erscheinung, dass an Stelle jedes Tröpfchens eine nach und nach sich vergrössernde Dellenbildung tritt. Im Gegensatze dazu ergeben Kontróllversuche mit normalem Blute, sowie mit Proben von den verschiedenartigsten Erkrankungen (einschliesslich der Gruppen der Anämien) nicht die geringste Einsenkung auf der Oberfläche des erstarrten Serums; auch bei lymphatischer Leukämie fehlt jede Dellenbildung.

M. H. Diese geradezu spezifische Reaktion des Blutes vom myelogener Leukämie lässt vermuten, dass hier eine proteolytische Fermentwirkung vorliegt, die vielleicht an hohe Leukozytenzahlen gebunden ist. Die starke Dellenbildung bei der myelogenen und die fehlende bei der lymphatischen Leukämie legt ausserdem den Gedanken nahe, dass die Fermentträger nicht die Lymphocyten, sondern die gelapptkernigen Leukocyten bezw. die Myelocyten sind. Es fragt sich nun, ob die auffällige Verdauungskraft des leukämischen Blutes darstellt nur den Ausdruck einer quantitativen Steigerung normaler Eigenschaften des Blutes darstellt infolge der Vermehrung solcher Zellformen, an die die Fermentwirkung geknüpft ist, oder ob es sich um gewisse

qualitative Veränderungen der Leukocyten selbst handelt. Dass die weissen Blutkörperchen bei krankhaften Vorgängen imstande sind, Eiweiss zu lösen, wissen wir längst; wir erinnern an die Verdauung durch Eiter und an die durch Friedrich Müller festgestellte Tatsache der Lösung des in die Alveolen abgeschiedenen Fibrines durch Fermente, welche beim Zerfalle einwandernder Leukocyten frei werden. Diese Dinge lassen sich auch mit der Löfflerplatte leicht studieren. Bringt man Eitertropfen auf das erstarrte Serum, so entstehen Löcher, die sich derart rasch vertiefen und verbreitern, dass sich nach 1—2 Tagen der Vergleich des so veränderten Nährbodens mit der Schnittfläche des Schweizerkäses aufdrängt. Diese Fermentwirkung ist keineswegs an die Anwesenheit von Bakterien gebunden. Zunächst verdaut auch steriler Eiter; dann peptonisieren die verbreiteten Eitererreger, vom Pyocyaneus abgesehen, das Löffler-Serum nicht und endlich gedeihen bei der von uns verwandten Temperatur von 50—60° die bekannten pathogenen Keime überhaupt nicht mehr. Nur thermophile Arten bilden eine gelegentliche, aber leicht erkennbare Verunreinigung. Dass die Dellenbildung beim Eiter im allgemeinen abhängt von dem reichlichen Gehalte an gelapptkernigen weissen Blutkörperchen bezw. ihren Zerfallsprodukten, wird auch dadurch bewiesen, dass dem kalten, rein-tuberkulösen Eiter keine Fermentwirkung auf der Löfflerplatte zukommt. Bei rein-tuberkulösen Prozessen, die streng genommen mehr mit einem käsigen Gewebszerfalle als mit echter Eiterung einherzugehen pflegen, spielen eben die gelapptkernigen Leukocyten nur eine relativ untergeordnete Rolle.

M. H. Der Satz, dass tuberkulöser Eiter die Serumplatte nicht verdaut, gilt nur für Proben aus unbehandelten, geschlossenen, rein-tuberkulösen Prozessen. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Mischinfektionen und bei der Jodoformglyzerinbehandlung des Eiterherdes. Die Mischinfektion kann den „kalten“ Eiter zum „heissen“ machen und damit auf der Serumplatte zur Dellenbildung führen. Einspritzungen von Jodoformglyzerin können auch bei rein-tuberkulösen Erkrankungen eine lebhafte Einwanderung von gelapptkernigen, weissen Blutkörperchen und damit eine ausgiebige Zufuhr von proteolytischem Ferment verursachen. Das Jodoform wirkt also chemotaktisch; durch Zerfall der eingewanderten Leukocyten wird das Ferment frei und wirksam; dadurch wird Eiweiss gelöst und der Resorption zugänglich gemacht. Gleichzeitig kommt natürlich auch der Beeinflussung der Abszess-

membran eine nicht unerhebliche Bedeutung zu. Unsere Versuche ergeben also in dieser Hinsicht eine vollkommene Bestätigung der zuerst von Heile experimentell begründeten Auffassung über die Heilwirkung der Jodoformglyzerininjektion.

M. H. Das verschiedene Verhalten der einzelnen Eiterarten auf der Serumplatte besitzt nun nicht nur ein rein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse; es genügt ja ein einziger Eitertropfen, ja der Inhalt einer Platinöse zum raschen, sicheren Nachweis des Fermentgehaltes und damit zu Rückschlüssen auf die Herkunft des Eiters von tuberkulösen oder andersartigen Prozessen.

Richtige Technik und genaue Beachtung gewisser diagnostischer Regeln sind allerdings unerlässliche Voraussetzungen für die Bewertung der Fermentreaktion. Die diagnostischen Schlüsse, die sich aus den ausgedehnten Eiteruntersuchungen von H. Kolaczek und Eduard Müller ergaben, sind folgende:

1. Bei der Prüfung von Eiterproben auf proteolytische Fermente mit Hilfe einer Serumplatte schliesst eine fehlende Verdauung des erstarrten Blutserums das Vorhandensein von akut-entzündlichen und durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgerufenen Prozessen aus; sie spricht vielmehr nach allen bisherigen Erfahrungen fast mit Sicherheit für eine tuberkulöse Erkrankung. Die letztere ist selbst im Falle einer auffällig schwachen Fermentwirkung wahrscheinlich.

2. Eine ausgiebige, rasche Verdauung des erstarrten Blutserums spricht andererseits für den akut-entzündlichen Charakter der Eiterung; ein tuberkulöser Prozess ist aber auch bei stärker positivem Ausfalle der Fermentreaktion keineswegs völlig ausgeschlossen, wenn derselbe vorher, vor allem mit Jodoformglyzerin, behandelt ist oder mit einer Mischinfektion einhergeht (wie bei Fistelbildungen und tuberkulösen Erkrankungen der Halslymphdrüsen).

Streng genommen ist also entscheidend nur der negative Ausfall der Fermentreaktion; positive Befunde aber sind nur mit Einschränkungen zu verwerten.

An praktischer Bedeutung verliert die Fermentreaktion dadurch, dass bei bestimmter Versuchsanordnung an einem einzigen Eitertropfen, mit Hilfe des Millon'schen Reagens in wenigen Minuten auf einfachste chemisch-physikalische Weise zuverlässige und sinnfällige Ergebnisse zu erzielen sind, die mit denen der Fermentreaktion meist

übereinstimmen und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur raschen, sicheren Unterscheidung zwischen tuberkulösen und andersartigen Eiterungen vollauf genügen. Das Millon'sche Reagens hat ausserdem gegenüber der Fermentreaktion den grossen Vorzug, dass es auch in Fällen mit Mischinfektion den tuberkulösen Grundcharakter der Eiterung anzuzeigen pflegt.

Die technischen Einzelheiten dieses von dem einen von uns (Müller) jüngst beschriebenen Verfahrens sind folgende:

Ganz kleine, mäfsig tiefe Porzellangefässe werden fast bis zum Rande mit Millon'scher Quecksilberlösung gefüllt. Am zweckmäfsigsten sind Porzellanplatten mit einer Reihe von eingepressten Vertiefungen, wie sie zum Färben von Serienschnitten in vielen Laboratorien benutzt werden. Wenn man nun je eine dünnflüssige, blutfreie Eiterprobe von einer rein-tuberkulösen und von einer durch die üblichen Eitererreger hervorgerufenen Erkrankung in Reagenzgläsern gesammelt hat und davon 1—2 Tropfen zentral in die verschiedenen mit Millonscher Quecksilberlösung gefüllten Vertiefungen fliessen lässt, so beobachtet man sofort einen auffallenden Unterschied. Die dem Kokkeneiter entstammenden Tropfen bilden in Flüssigkeit eine zerfliessliche Scheibe, diejenigen tuberkulöser Herkunft aber ein festes Häutchen. Versucht man die zerfliessliche Scheibe mit einer Platinöse emporzuheben oder unterzutauchen, so zerfällt sie leicht in einzelne Trümmer. Andererseits hat das Häutchen eine ausserordentlich feste Konsistenz, so dass es mühelos im ganzen aus der Flüssigkeit herauszunehmen ist. Ausserdem nimmt der festgerinnende Eitertropfen von rein-tuberkulösen Prozessen beim Untertauchen in dem Millonschen Reagens gern eine erbsen- bezw. bohnenförmige Gestalt an. Einige Minuten später (längstens nach 1/4 Stunde) zeigt sich ein weiterer, sinnfälliger Unterschied: im schroffen Gegensatze zum rein-tuberkulösen, wo die Flüssigkeit ungefärbt bleibt, färbt sich beim Kokkeneiter das Millon'sche Reagens lebhaft rot — ein Farbenton, der nach einiger Zeit in Gelb übergeht. Die in der Flüssigkeit schwimmenden Tropfen röten sich dagegen bei beiden Eiterarten.

Der charakteristische Unterschied zwischen rein-tuberkulösen und andersartigem Eiter beruht also einerseits auf der gänzlich verschiedenen Konsistenz, welche die in das Millon'sche Reagens einfliessenden Tropfen annehmen, und andererseits auf der ausgesprochenen Rotfärbung der ganzen Flüssigkeit, die im allgemeinen nur jenen Erkrankungen zukommt, die durch die verschiedenen Eitererreger, insbesondere durch Kokken hervorgerufen werden.

Das Prinzip dieser Methode erklärt sich aus der chemischen Eigenart des tuberkulösen und des Kokkeneiters. Die intensive, feste Gerinnung der einzelnen Tröpfchen wird bedingt durch den grösseren Gehalt des tuberkulösen Eiters an ungelösten, sowie durch die Millon'sche Quecksilberlösung koagulablen Eiweisskörpern; andererseits enthält der Kokkeneiter — wohl infolge seines Reichtums an proteolytischem Leukocytenfermente — eine weitaus bedeutendere Menge gelöster

Abbauprodukte des Eiweisses, die beim Ausbleiben einer festeren Gerinnung in die Flüssigkeit diffundieren und die beschriebene von der Gegenwart aromatischer Gruppen abhängige Rotfärbung verursachen.

Durch Kontrolluntersuchungen mit der Fermentreaktion lässt sich feststellen, dass die Ergebnisse dieses „chemisch-physikalischen Verfahrens“ mit denen der biologischen Prüfung auf den Gehalt an proteolytischen Fermenten meist übereinstimmen. Für die diagnostische Bewertung der Resultate gelten demgemäſs ähnliche Regeln wie bei der Fermentreaktion: Die Bildung einer zerfliesslichen Scheibe bei gleichzeitiger Rotfärbung des Millon'schen Reagens spricht für einen durch Eitererreger und insbesondere durch die einzelnen Kokkenarten hervorgerufenen Prozess; aber auch hier ist eine ursprünglich tuberkulöse Erkrankung dann nicht völlig auszuschliessen, wenn eine überwiegende Mischinfektion mit Eitererregern vorliegt. Die Bildung eines festen Häutchens, das sich zwar selbst rötet, nicht aber das umgebende Millon'sche Reagens, spricht andererseits mit grosser Wahrscheinlichkeit für den tuberkulösen Charakter der Eiterung.

M. H. Die Verdauungskraft des „heissen“ Eiters und des Blutes von myelogener Leukämie ist nun nicht abhängig von gröberen qualitativen Veränderungen der Leukocyten die nur unter krankhaften Bedingungen eintreten; auch die Leukocyten, des normalen Blutes sind, Träger des proteolytischen Fermentes. Sie verdauen ebenfalls das erstarrte Serum, wenn man sie in reichlicher Menge durch Abzentrifugieren gewinnt. Damit steht in Einklang, dass auch bei Gesunden das rote Knochenmark, wohl die Ursprungsstelle der gelapptkernigen Leukocyten, eine ebenso rasche und tiefe Dellenbildung auf der Löfflerplatte erzeugt wie Häufchen normaler Leukocyten. Wenn man hingegen aus gesunden Lymphdrüsen einen Lymphocytenbrei gewinnt und davon Proben auf die Löfflerplatte bringt, so erkennt man auch nach mehrtägigen Bebrüten nicht die geringste Fermentwirkung — ganz in Übereinstimmung mit den Befunden bei lymphatischer Leukämie. Das erstarrte Serum wird aber verdaut durch kranke Lymphdrüsen, wenn der Krankheitsprozess mit einer erheblichen Beteiligung einwandernder, polynucleärer Leukocyten bezw. von Myelocyten einhergeht, und ausserdem schon in der Norm durch die Milz. Der biologische Unterschied zwischen Milz und normalen Lymphdrüsen erklärt sich vielleicht dadurch, dass sich in der Milz grössere Mengen gelapptkerniger Leukocyten ansammeln und zum Teile wohl zugrunde gehen.

M. H. Die bei 50—60° so lebhafte proteolytische Wirkung leukämischen Blutes ist merkwürdigerweise bei Körpertemperatur (wenigstens auf der Löfflerplatte) sehr geringfügig; sie fehlt während des

ersten Tages sogar ganz. Diese relative „Unverdaulichkeit" des Löfflerserums bei Körpertemperatur liegt weniger an Eigentümlichkeiten des Nährbodens, als an der Eigenart des leukämischen Blutes. Dies geht schon daraus hervor, dass dieselbe Löfflerplatte auch bei Körpertemperatur durch leukämisches Blut prompt verdaut wird, wenn man die Blutproben (am besten durch mehrstündiges Erwärmen auf 50 bis 60°) schädigt. Die Gründe für die ungemein lebhafte Dellenbildung nur bei höherer Temperatur sind doppelter Art:

Zunächst einmal sterben die Leukocyten bei 50—60° in kurzer Zeit ab, sodass das proteolytische Ferment rasch frei und wirksam wird. Auf dem wasserreichen Löfflerserum bleiben sie hingegen bei Körpertemperatur ziemlich lange erhalten. Die Bedeutung des Leukocytentodes für das Auftreten der Dellenbildung erhellt auch dadurch, dass Kokkeneiter, der zerfallene Leukocyten in reichlicher Menge und damit auch freies Ferment enthält, bei 37° fast ebenso verdaut wie bei „thermophiler" Aussaat. Der zweite Grund liegt darin, dass in dem ungeschädigten Blute ein Hemmungskörper kreist, der die Wirkung des proteolytischen Leukocytenfermentes aufzuheben imstande ist, aber an Hemmungskraft bei höherer Temperatur zu verlieren scheint. Angeregt durch Befunde von Stern und Eppenstein, die gleichzeitig und unabhängig von uns die Tatsache von der proteolytischen Wirksamkeit der Leukocyten im Gegensatze zu der Unwirksamkeit der Lymphocyten durch Verflüssigung bezw. Nichtverflüssigung von Gelatine bei Körpertemperatur auf einfachste Weise veranschaulichten, haben wir mit Hilfe der Serumplatte dieses im Blutserum bezw. im Blutplasma vorhandene „Antiferment" genauer studiert. Dabei fand sich, dass es an Wirksamkeit bei 50—60° allmählich verliert, aber immerhin noch eine derartige Hemmungskraft besitzt, dass diese nur durch starke Vermehrung der Fermentträger im Blute (wie bei myelogener Leukämie) überwunden werden kann.

Die Leukocyten des normalen und leukämischen menschlichen Blutes (und dementsprechend rotes Knochenmark, normale Milz und nicht tuberkulöser Eiter) verlieren schon beim Zusatze der zwei- bis fünffachen Menge normalen Blutserums bei 50—60° ihre Verdauungskraft, obwohl sie bei dieser Temperatur trotz hoher Verdünnungen mit physiologischer Kochsalzlösung noch eine erhebliche Fermentwirkung entfalten können.

Dieses schon beim Neugeborenen vorhandene Antiferment, ein eiweissartiger thermolabiler Körper, ist auch im Serum des leukämischen Blutes, wenn auch in geringerer Menge vorhanden. Die Heterolyse des erstarrten Serums durch leukämisches Blut ist also weniger eine Folge stark verminderter Hemmung als der Erhöhung der Leukocytenzahl. Damit stimmt überein, dass die Stärke der Fermentwirkung im grossen und ganzen der Leukocytenzahl proportional ist. Bei Zahlen unter 40000 macht sie sich auf der Serumplatte kaum geltend. Daran liegt es wohl hauptsächlich, dass wir bei der gewöhnlichen Leukocytose eine Dellenbildung bisher nicht nachweisen konnten.

In schroffem Gegensatze zu der auffälligen Beeinflussung der Proteolyse durch den Hemmungskörper des Blutserums steht die hohe Widerstandsfähigkeit des Leukocytenfermentes gegenüber den meisten chemischen Agentien. Im allgemeinen sind nur sehr konzentrierte Säuren und Alkalien imstande, das Ferment zu zerstören bezw. unwirksam zu machen. Zusätze nicht allzu konzentrierter Säuren und Alkalien zu dem verdauenden Eiter vermögen z. B. nicht, die Proteolyse des erstarrten Serums wesentlich zu beeinflussen.

Dies gilt z. B. für die 10 % Essigsäure einerseits und eine 10 % Sodalösung andererseits; immerhin liebt das tryptische Leukocytenferment mehr eine alkalische Reaktion. Sehr merkwürdig ist die Resistenz gegen Formalin (Jochmann und Ziegler). 10 % Formol war auch bei Zusatz der 40fachen Menge zum verdauenden Eiter nicht imstande, die Proteolyse aufzuheben; an jahrelang in Formalin aufbewahrten Organen gelingt prompt die Fermentreaktion.

Eine Besprechung verdient noch ein weiterer äusserst merkwürdiger Befund: Da die zu unseren Untersuchungen notwendigen Mengen von menschlichen Leukocyten schwer zu beschaffen waren, suchten wir Ersatz bei Tieren und zwar zunächst bei Meerschweinchen und Kaninchen. Dabei zeigte sich aber zu unserem grossen Erstaunen, dass die aus Exsudaten gewonnenen Leukocyten des Meerschweinchens und Kaninchens nicht imstande waren, das erstarrte Serum zu verdauen. Sie unterschieden sich also in biologischer Hinsicht durch das Ausbleiben einer proteolytischen Wirkung auf der Löfflerplatte scharf von den polynukleären weissen Blutkörperchen des Menschen. Man kann daraus noch nicht schliessen, dass die Leukocyten der genannten Nager überhaupt kein proteolytisches Ferment besitzen; dies ändert

aber nichts an der Tatsache des schroffen biologischen Unterschiedes zwischen tierischen und menschlichen Leukocyten bei unserer Methode — ein Unterschied, der jüngst erst von Erben bestätigt wurde. Damit steht im Einklange, dass im Gegensatze zum Menschen weder Milz noch Knochenmark des Meerschweinchens und Kaninchens das erstarrte Serum verdauen können. Wir haben nun in gleicher Weise zahlreiche höhere und niedere Säugetiere untersucht mit dem Ergebnisse, dass ein mit Hilfe der alkalischen Serumplatte nachweisbares proteolytisches Leukocytenferment nur noch bei Affen und auffälliger Weise (in allerdings geringerer Menge) bei Hunden vorzukommen scheint. Der Gehalt an Enzym war wesentlich grösser bei höheren als bei niederen Affen. Am ausgesprochensten war die Dellenbildung durch das rote Knochenmark der Schimpansen.

Eine Erklärung dieses biologischen Unterschiedes zwischen menschlichen und tierischen Leukocyten durch den Einfluss von besonderen Hemmungskörpern, von Temperatur, Alkaleszenzgrad des erstarrten Serums und dergl. ist uns bisher nicht gelungen. Der Unterschied scheint auch keineswegs darauf zu beruhen, dass die Tiere nur ihr eigenes erstarrtes Serum d. h. das Serum der gleichen Tierart ververdauen können. Während z. B. menschliche Leukocyten nicht nur auf dem eigenen, sondern auch auf dem Serum von Hammel, Rind, Meerschweinchen und Kaninchen zur Dellenbildung Anlass geben, verdauen Meerschweinchen- und Kaninchenleukocyten weder Serum vom Menschen, Hund, Hammel oder Rind noch das eigene Serum (also Meerschweinchen- oder Kaninchenserum).

Sollte ein tryptisches Leukocytenferment bei Kaninchen im Gegensatze zu Hunden tatsächlich fehlen, so würde unser Befund gewisse längstbekannte Unterschiede in der Beschaffenheit tierischen Eiters erklären. Es ist ja bekannt, dass der Eiter des Hundes ebenso flüssig und rahmartig ist, wie derjenige des Menschen, während der Eiter des Kaninchens, der übrigens auf dem erstarrten Serum nicht die geringsten Verdauungserscheinungen hervorruft, eine bröcklige, käseartige Beschaffenheit besitzt (vielleicht infolge des Fehlens eines eiweisslösenden Leukocytenfermentes). Auch Stückchen aus Kaninchenlungen mit lobulär-pneumonischer Infiltration sind im Gegensatze zu gleichen Krankheitsprozessen beim Menschen ausser Stande, das erstarrte Serum zu lösen.

M. H. Von Interesse ist vielleicht auch der mit der Serumplatte

leicht zu führende Nachweis, dass das Brustdrüsensekret im letzten Monate der Schwangerschaft und in der ersten Zeit nach der Geburt ein sehr wirksames eiweissverdauendes Ferment enthält. Die Verdauungskraft durch Colostrum ist dabei am stärksten kurz vor und nach der Geburt. Der Befund eines eiweisslösenden Fermentes im Colostrum kann kaum überraschen. Er entspricht durchaus den Anschauungen, die A. Czerny auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Natur der sogenannten Colostrumkörperchen entwickelt hat. Nach Czerny, dem sich die Mehrzahl der Kinderärzte und Gynäkologen anschliessen, sind die Colostrumkörperchen Leukocyten, die aktiv in die Brustdrüsenräume einwandern und die vornehmlich die Aufgabe haben, bei mangelnder Sekretbildung das Fett aus der Milch herauszuschaffen. Sie beladen sich dann mit unverdauten Fettkügelchen und sind imstande, die aufgenommenen Fetttröpfchen im Zellleibe zu emulgieren. Wenn aber die Colostrumkörperchen, die sich vornehmlich dann einstellen, wenn Milchbildung mit unterlassener Sekretentleerung zeitlich zusammenfällt, tatsächlich Leukocyten sind, dann muss auch das proteolytische Leukocytenferment im Colostrum vorhanden sein. Dass dies tatsächlich der Fall ist, scheint die Serumplatte zu beweisen. In einer Hinsicht unterscheiden sich aber die Colostrumkörperchen von den Leukocyten des kreisenden Blutes; sie führen auf der Löfflerplatte im Gegensatze zu den letzteren schon bei Körpertemperatur zur raschen Dellenbildung. Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich vor allem daraus, dass das Antiferment des Blutserums im normalen Brustdrüsensekrete zu fehlen scheint und dass die Verdauung des erstarrten Serums durch Colostrum zum Teile von dem Gehalte an bereits freiem Fermente abhängig ist. So erklärt sich auch die Tatsache, dass die Verdauungskraft nicht immer der Zahl der nachweisbaren Colostrumkörperchen proportional geht. Ausserdem scheint ein stärkerer Fettgehalt gelegentlich der Dellenbildung hinderlich zu sein.

M. H. Inwieweit die Colostrumkörperchen auch als Träger eines proteolytischen Fermentes eine biologische Aufgabe entfalten, lasse ich dahingestellt; es besteht aber die Möglichkeit, dass sie imstande sind, die Eiweissstoffe der stagnierenden Milch abzubauen und sie dadurch der Resorption zugänglich zu machen. Es ist auch nicht ganz ausgeschlossen, dass sie für die Ernährung des Kindes eine gewisse Rolle spielen, zumal sie oft während der ganzen ersten Woche im Brust-

drüsensekrete nachweisbar sind und eine gewisse Insuffizienz der inneren Sekretion beim Neugeborenen, soweit die Absonderung von Verdauungsfermenten in Frage kommt, von manchen Autoren angenommen wird.

Da die Leukocyten der Kuh ein gleiches Enzym nicht besitzen, muss das proteolytische Leukocytenferment des Menschen auch im Brustdrüsensekrete der Kuh fehlen. Wir verzichten, daraus jene naheliegenden Schlüsse zu ziehen, die sich hinsichtlich der Säuglingsernährung aus solchen Befunden zu ergeben scheinen. Eine wichtige Schlussfolgerung gestattet aber der Nachweis eines proteolytischen Fermentes im Colostrum sicherlich: bei den Unterschieden zwischen Mutter- und Kuhmilch sind neben den gröberen chemischen und physikalischen Unterschieden, die künstlich leichter ausgeglichen werden können, nicht zu vergessen jene feineren und für die Säuglingsernährung vielleicht gar nicht unwichtigen Differenzen, die auf der Anwesenheit von thermolabilen Körpern, insbesondere von Fermenten beruhen und künstlich kaum zu beseitigen sind.

M. H. Die Technik der von uns verwandten Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen verlangt noch einige Worte. Sie ist kurz folgende: Bei der Untersuchung von Eiterproben bringt man mit Hilfe einer Platinöse, eines Glasstabes oder einer Pipette kleine Tröpfchen des zu prüfenden Materiales auf die glatte Oberfläche einer sogenannten Löfflerplatte, d. h. einer Petrischale, die eine ziemlich dicke Schicht erstarrten Blutserums, z. B. vom Rinde oder Hammel enthält (ev. mit Zusatz von etwas Traubenzuckerbouillon). Wird dann die so beschickte Löfflerplatte für längere Zeit — am besten für 24 Stunden — in einen auf 50—60° eingestellten Brutschrank gebracht, so zeigt sich auf dem Nährboden an der Stelle jedes einzelnen Eitertröpfchens eine nach und nach sich vergrössernde dellen- oder muldenförmige Einsenkung dann, wenn der Eiter ein wirksames, erstarrtes Blutserum verdauendes Ferment enthielt. Fehlt ein solcher Fermentgehalt, so bleibt jede Dellen- oder Muldenbildung aus; die Eitertröpfchen trocknen dann einfach auf der unveränderten Oberfläche der Löfflerplatte ein.

Die Technik verlangt also einen auf 50—60° eingestellten Brutschrank; darauf beruht, abgesehen von der Verwendung der sogenannten Serumplatte, die prinzipielle Verschiedenheit von anderen Methoden, die man früher zum Studium fermentativer Prozesse benutzt hat. Die

Blutserumplatte hat den Vorteil, dass kleinste Einsenkungen der Oberfläche im Gefolge der Proteolyse ungemein leicht und sicher zu beurteilen sind; ausserdem kann man bei geringstem Aufwande an Material eine ungemein grosse Anzahl von Einzelversuchen gleichzeitig anstellen. Es genügt ja für jeden Einzelversuch der Raum, den ein einziges Tröpfchen beansprucht.

Die Anwendung einer höheren Temperatur an Stelle der früher angewandten Körpertemperatur hat den grossen Vorzug, dass sie einerseits die Fermentwirkung erheblich beschleunigt und andererseits ein vollkommen steriles Arbeiten ohne jeden Zusatz ermöglicht. Die Beschleunigung der Verdauung bei 50—60° beruht nicht nur auf dem raschen Absterben der Fermentträger d. h. der Leukocyten, sondern auch auf der Abschwächung etwa vorhandener Hemmungskörper, bezw. des Antifermentes. Dieser Hemmungskörper geht aber rasch zugrunde wenn man das Blutserum durch Hitze erstarren lässt. Ein starres Festhalten an einer bestimmten Temperaturhöhe ist keineswegs erforderlich; die Schwankungen innerhalb der Temperaturbreite von 50 bis 60° sind ohne gröheren Einfluss.

Die Vorzüge der Methode lassen sich also dahin zusammenfassen: Vollkommen steriles Arbeiten ohne jeden Zusatz, erhebliche Beschleunigung des chemischen Prozesses durch die hohe Temperatur, Möglichkeit einer Beschränkung auf kleinste Versuchsquanten z. B. auf einen einzigen Blutstropfen, sowie Anschaulichkeit und leichte Demonstrierbarkeit der Ergebnisse.

Die Methode ist nur scheinbar eine grobe; tatsächlich aber ist sie ausserordentlich „scharf“, insofern sie kleinste Fermentmengen mit voller Sicherheit anzeigen kann. Die Methode ist auch zu genaueren quantitativen Bestimmungen der Fermentwirkung geeignet. Annähernde quantitative Bestimmungen gelingen schon dadurch, dass man das zeitliche Einsetzen sowie Grösse und Tiefe der Dellenbildung berücksichtigt. Genauere Bestimmungen sind dadurch möglich, dass man solange mit abgemessenen Mengen von physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, bis jede Dellenbildung ausbleibt. Sehr exakte Ergebnisse erhält man aber, wenn man die Wirkung des zu prüfenden Enzymes hemmt durch abgestufte Zusätze von normalem Blutserum mit bekanntem Hemmungstiter. Wir besitzen also in dieser Methode ein für die Klinik brauch-

bares, ausserordentlich einfaches sowie schnell und sicher zum Ziele führendes Verfahren zur qualitativen und quantitativen Bestimmung von proteolytischen Fermentwirkungen. Für die Zuverlässigkeit des Verfahrens spricht auch die Tatsache, dass die von uns damit erzielten Ergebnisse, soweit sie schon bekannt waren, durchaus mit früheren Befunden übereinstimmen, und soweit sie Meues ergaben, bei den bisherigen Nachprüfungen durch andere Methoden bestätigt wurden

So hat Erben, dem wir die ersten Angaben über die Autolyse leukämischen Blutes verdanken, bei der Nachprüfung unserer Versuche die von ihm früher angenommene Differenz zwischen normalen und leukämischen Leukocyten nicht mehr aufrecht erhalten und im Gegensatze zu seinen früheren Ergebnissen Autoproteolyse auch für normales Blut nachgewiesen.

LXVI.

Demonstration von turgo-tonographischen Pulsdruckkurven.

Von

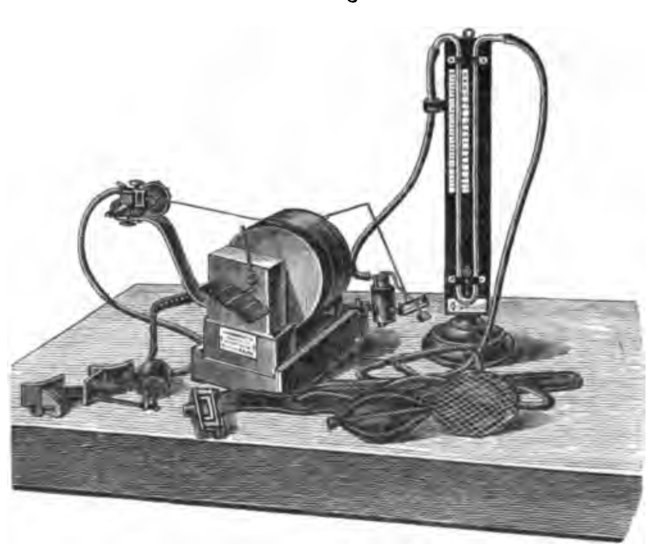
Professor Dr. **H. Strauss** (Berlin).

Mit 5 Abbildungen im Texte.

M. H.! Die Pulsdruckkurven, welche ich Ihnen hier demonstriere, sind mit einem neuen von mir in der letzten Zeit ausgearbeiteten Verfahren aufgenommen. Das betr. Verfahren besteht einerseits in der Verwendung der Turgo-Sphygmographie an Stelle der gewöhnlichen für den vorliegenden Zweck von Masing, Sahli, Groedel und Kisch u. a. benutzten Sphygmographie, andererseits in der Benutzung einer eigenartigen von mir konstruierten graphischen Uebertragung der Schwankungen des Manometers des Riva-Rocci-Apparates auf die das Turgo-Sphygmogramm aufnehmende berusste Trommel. Die Turgo-Sphygmographie habe ich an die Stelle der gewöhnlichen Sphygmographie gesetzt, weil sie technisch bequemer und einfacher als die letztere ist. Sie besteht, wie v. Koziczkowsky auf meine Veranlassung jüngst in No. 13 der Berl. klin. Wochenschrift genauer ausgeführt hat, in der graphischen Registrierung der Volumschwankungen des Vorderarmes oder eines anderen Extremitätenteiles unter dem Einflusse des Pulses und wird in der Weise ausgeführt, dass man den Vorderarm mit einem in der Mitte durchschnittenen Riemen umschnürt, dessen eines Ende einen Winkelhebel in Bewegung setzt und dessen anderes Ende einen Piston-Rekorder trägt, dessen Bewegungen mittels Schlauch und Marey'scher Kapsel auf eine berusste Trommel übertragen werden. Legt man zentralwärts vom Turgo-Sphygmographen eine Riva-Rocci-Binde an, so kann man durch Kompression des Armes

je nach Belieben den Puls unterdrücken oder einen minimalen oder auch grösseren Puls und schliesslich Vollpulse am Turgo-Sphygmogramme zum Ausdruck gelangen lassen. Ist man in der Lage, gleichzeitig mit dem Pulse auch den Druck niederzuschreiben, bei welchem ein bestimmtes Turgo-Sphygmogramm entstanden ist, so bekommt man Aufzeichnungen, welche nicht bloss ein Urteil über die Pulsform, sondern auch über das Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdruckes d. h. des Pulsdruckes, bezw. der Pulsamplitude, gestatten. Wie Sie wissen, besitzen wir für eine solche Ermittelung bereits einige spezielle Apparate, so den Apparat von Bingel, bei


Abbildung I.

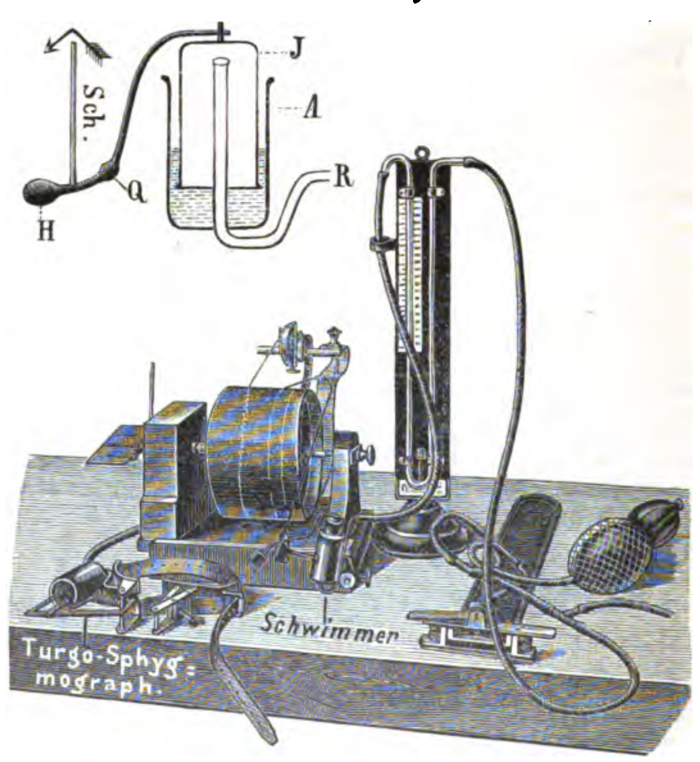


welchem die Registrierung des Blutdruckes auf elektrischem Wege neben dem Sphygmogramme erfolgt, ferner den Tonographen von v. Recklinghausen und das Sphygmobolometer von Sahli. Die beiden zuletzt genannten Apparate haben die gemeinsame Eigenschaft, dass das Pulsbild aus den in der Riva-Rocci-Manschette selbst erfolgenden Druckschwankungen gewonnen wird. Meine eigene Vorrichtung lehnt sich mehr an die Methodik der anderen hier genannten Autoren an, insofern auch bei ihm die Pulsaufnahme und die Druckaufnahme in getrennter Weise erfolgt. Zur Registrierung des Blutdruckes habe ich den offenen Teil des beim Riva-Rocci-

Apparate benutzten Manometers durch einen Schlauch mit einem Schwimmer verbunden, welcher den Hebungen und Senkungen der Quecksilbersäule folgt und diese auf die für die Aufnahme des Turgo-Sphygmogrammes dienende berusste Trommel überträgt. Die Konstruktion eines geeigneten Schwimmers war dabei etwas schwierig und ich bin schliesslich bei der aus Abb. II ersichtlichen gasometerartigen Konstruktion stehen geblieben.



Abbildung II.



Der freie Teil des Manometers wurde mit einem Röhrchen (R) verbunden, das den Boden eines etwa fingerbreiten Zylinders (A) durchbohrt und bis an das obere Ende des Zylinders reicht. Ueber dieses Röhrchen wurde ein zweiter schmälerer Zylinder (J) gestülpt, der durch einen belasteten Hebel (H) in Balance gehalten wurde. Der Hebel selbst wurde mit einem auf einer Unterlage beweglich angebrachten Querarme versehen, an welchem ein zum

Schreiben bestimmter Draht (Sch) angebracht wurde. Der Aussenzylinder (A) wurde etwa zu $^3/_4$ mit Petroleum gefüllt, das nach Otfried Müller und Schlayer eine erheblich geringere Reibung veranlasst, als Wasser. Bei dieser Konstruktion führt ein Steigen der Quecksilbersäule im Manometer zu einer Hebung des Innenzylinders (J) und damit zu einer Aenderung der Stellung der Schreibvorrichtung (Sch) und man ist so in der Lage, die jeweilige Stellung der Quecksilbersäule im Manometer auf graphischem Wege zu fixieren. Man kann auf solche Weise neben der Pulskurve eine Druckkurve zeichnen und durch einen zeitlichen Vergleich der einzelnen Phänomene den systolischen und diastolischen Druck berechnen.

Zur Aufnahme von Kurven legt man den Turgo-Sphygmographen so an, dass das Optimum des Ausschlages erreicht wird, dann legt man die Riva-Rocci-Manschette an, ohne dieselbe mit Luft zu füllen und lässt, während die Schreibvorrichtung des Schwimmers (Sch) der berussten Trommel aufgelegt ist, die Trommel einmal rotieren. Auf diese Weise erhält man die „Fuss- oder Nulllinie“ der Druckkurve. Nun erst legt man für die Turgo-Sphygmographie den Schreiber der Marey'schen Kapsel der Trommel an, bläst Luft in die Manschette bis Ueberdruck (etwa 10—20 mm mehr als der Blutdruck beträgt) erreicht ist, und setzt nun die Trommel in Bewegung, wobei man sich den Stand des Quecksilbermanometers im Momente des Beginnens der Trommelrotation merkt. Während die Trommel läuft, zeigt sie zunächst an Stelle der Pulskurve eine gerade Linie, da ja im Anfange der Puls unterdrückt ist, allmählich zeigt sich aber mit zunehmendem Absinken des in der Manschette herrschenden Druckes die erste pulsatorische Erhebung am Schreiber der Marey'schen Kapsel und diese Erhebungen werden allmählich grösser, bis sie endlich die Grösse von Vollpulsen erreicht haben. Ich habe bei Normalen meistens Ausgangswerte von 130—150 mm Hg genommen und habe im Anfange des Laufens der Trommel das Absinken des Druckes im Systeme nicht aktiv befördert, sondern es dem Nachlassen des elastischen Druckes der verwandten Gummischläuche etc. überlassen. Erst wenn kleine Pulse gezeichnet waren, habe ich eine feine zwischen Manometer und Manschette eingeschaltete Glasröhre geöffnet und aus dieser die Luft nur langsam abströmen lassen. Auf diese Weise erhielt ich neben bezw. über einander 2 Kurven: 1. eine

Pulskurve, auf welcher die Grösse der einzelnen Pulse von 0 an progressiv zunahm, bis Vollpulse erreicht waren; 2. unterhalb derselben eine schräg absteigende Linie, welche die Grösse des den Arm komprimierenden Druckes angab.

Die so gewonnenen graphischen Aufnahmen lassen sich zur Berechnung des systolischen und diastolischen Druckes in folgender Weise benutzen. Von der Drucklinie stellt die Höhe ihres Beginnes einen bekannten Wert dar. Es wurde ja im Beginn der Trommelbewegung der Manometerstand abgelesen und die betr. Zahl im Gedächtnis behalten. Messen wir die Höhe des Abstandes der „Drucklinie" von der „Fuss- oder Nulllinie", so können wir diese Entfernung auf den abgelesenen Manometerdruck umrechnen. War die Distanz beispielsweise = 28 mm und war der Manometerstand im Beginn der Trommelbewegung = 140 mm Hg, so ist 1 mm Distanz der Drucklinie von der Fusslinie jeweils = 5 mm Hg. Auf dieser Grundlage kann man den Druck, bei welchem der kleinste Puls und der erste Vollpuls erscheint, mittelst eines Millimeterlineales leicht berechnen, wie die in den Kurven (Seite 583) mitgeteilten Beispiele zeigen.

Das hier mitgeteilte Verfahren, das durch meinen Assistenten Herrn Dr. Fleischer noch genauer beschrieben werden soll, hat sich mir bisher sehr gut bewährt. Es ist in praxi viel einfacher, als es nach der Beschreibung erscheint und es vergehen kaum mehr als 5 Minuten von dem Momente ab, in welchem der Riemen des Turgo-Sphygmographen umgelegt wird, bis zu dem Augenblicke, in welchem die fertige Kurve zum Zwecke der Fixation durch Schellacklösung gezogen wird. Die hier geschilderte turgo-tonographische Pulsdruckbestimmung hat den Vorteil, dass man das Pulsbild auch noch zu weiteren Zwecken, so z. B. zur Berechnung des absoluten Sphygmogrammes nach Sahli und zur Beurteilung spezieller Eigenschaften des Pulses benutzen kann, wie sie schon früher bei der Betrachtung des Pulsbildes üblich waren. Wer für die palpatorische Feststellung des diastolischen Druckes die nötige Uebung besitzt, wird gewiss mit der von Strasburger empfohlenen palpatorischen Ermittelung des Pulsdruckes auskommen, für denjenigen, welcher hierzu einer instrumentellen Hilfe bedarf, scheint mir aber der vorliegende Apparat sehr zweckmäfsig, um so mehr, als er gleichzeitig auch für andere Zwecke, so z. B. für die vergleichende Aufnahme von Kurven,


35 mm = 150 mm Hg.
Syst. Dr. = 108. mm.
Diast. Dr. = 69 mm.
Pulsdr. = 39 mm.
150
43 mm = 180 mm. Hg.
Syst. Dr. = 136,5 mm.
Diast. Dr. = 94,5 mm.
Pulsdr. = 42,0 mm.
180
53 mm = 220 mm Hg.
Syst. Dr. = 174 mm.
Diast. Dr. = 96 mm.
Pulsdr. = 78 mm.
220

die an verschiedenen Körperstellen erhoben werden sollen (Herzspitzenstoss, Carotis, Jugularis etc), geeignet ist. Die von mir hier beschriebene Vorrichtung zur graphischen Uebertragung von Manometerschwankungen dürfte weiterhin auch für andere Zwecke (Druckbestimmungen am Magendarmkanale, bei Punktionen seröser Höhlen etc.) einer Verwendung fähig sein.

In Bezug auf die mit dem Apparate erhaltenen Werte möchte ich mitteilen, dass er für den Pulsdruck bei Normalen Werte von etwa 40 mm Hg ergab. Bei Herzmuskelinsuffizienz habe ich niedrigere Werte, bei Nierensklerose dagegen erheblich höhere Werte, so z. B. einmal 95 mm Hg bei einem Gesamtdrucke von 205 mm Hg erhalten. Wiederholt habe ich beobachtet, dass die Blutdruckwerte geringer ausfielen, wenn direkt vorher einige Male eine Blutdruckbestimmung ausgeführt worden war. Zur Demonstration meiner Kurven bemerke ich noch, dass auch ich in der Feststellung des Pulsdruckes einen praktisch — und zwar namentlich für die therapeutische Indikationsstellung sowie für die prognostische Beurteilung von Herzaffektionen — wertvollen Fortschritt der Pulsbetrachtung erblicke, der uns für die Funktionsprüfung des Herzens sicher in manchem Falle einen Schritt weiter bringt und ich glaube, dass dies ganz besonders dann der Fall sein dürfte, wenn wir den Pulsdruck nicht für sich allein, sondern im Zusammenhange mit anderen Eigenschaften des Pulses betrachten. Für eine solche diagnostische Verwertung des Pulsdruckes dürften aber die graphischen Registriermethoden besonders zu empfehlen sein.

LXVII.

Ueber die klinische Methode und die Ergebnisse der Blutmengenbestimmungen im lebenden Organismus.

Von

Dr. **J. Plesch** (Budapest).

Mit zwei Abbildungen.

M. H.! Ich will Sie in aller Kürze mit einigen Methoden der klinischen Blutmengenbestimmung bekannt machen und Ihnen zwei von mir konstruierte Apparate demonstrieren, mit deren Hilfe die Bestimmungen ausgeführt werden können.

Das Chromophotometer.

Der eine Apparat, den ich Ihnen hier zeige (Fig. I) habe ich Chromophotometer [1]) genannt. Hier sehen Sie die Skizze, die wir verfolgen wollen.

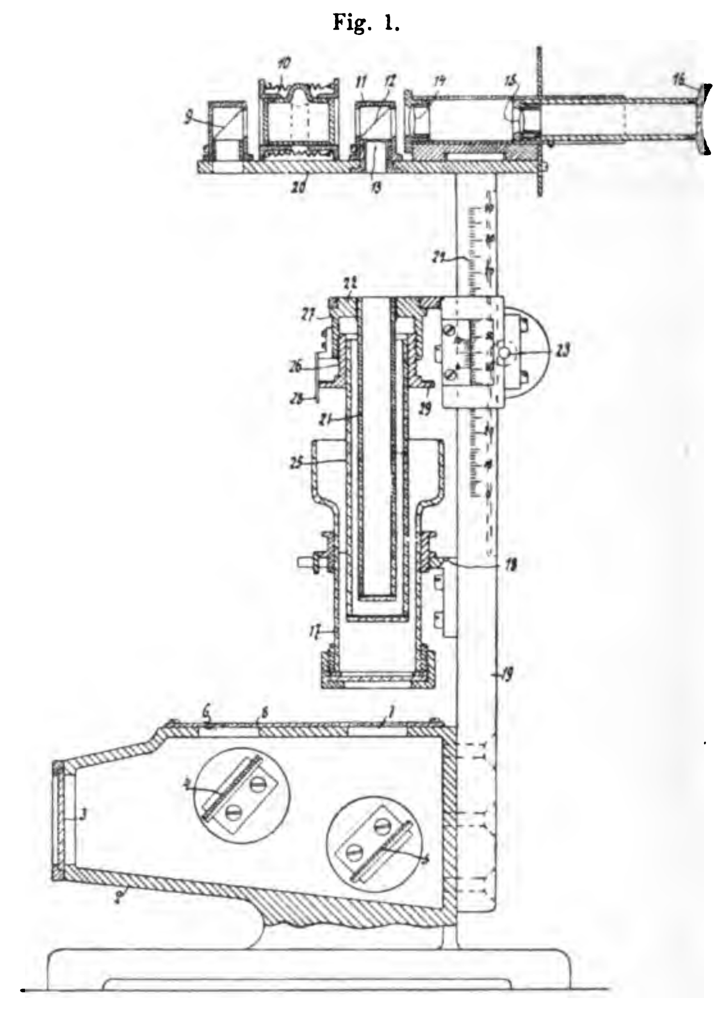
Das Chromophotometer [2]) (s. Fig.) besteht zunächst aus einer auf der Grundplatte 1 angeordneten Kammer 2, die an der Vorderseite eine Milchglas-Platte 3 trägt, durch welche das Licht in den Raum 2 gelangt und hier zwei hinter einander liegende Spiegel (Prismen) 4, 5 beleuchtet. Die reflektierende Fläche dieser Spiegel liegt in einem Winkel von ungefähr 45°, so dass zwei Lichtbüschel reflektiert werden, die aus der Kammer 2 durch Öffnungen 6, 7, die durch eine gemeinsame Glasplatte 8 bedeckt sind, herausstrahlen. Das von dem ersten Spiegel 4 erzeugte Lichtbüschel gelangt auf Prisma 9, um hier rechtwinklig reflektiert zu werden. Die reflektierten Lichtstrahlen gehen zunächst durch die mit der Farblösung gefüllte Teströhre 10, so dass der Licht-

1) J. Plesch. Chromophotometer, ein neuer Apparat zur Bestimmung der Konzentration von Farblösungen etc. Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 63, Heft 5–6.

2) Der Apparat wird hergestellt von der Firma Franz Schmidt und Haensch, optische Werkstatt, Berlin, Prinzessinenstr. 16.

strahl die Färbung der Testflüssigkeit erhält. Der gefärbte Lichtstrahl fällt nun in den Lummer-Brodhun'schen Würfel. Bei dem Chromo-

Fig. 1.



1. Stativ. 2. Kammer. 3. Milchglassscheibe. 4. und 5. Reflektierende Spiegel. 6. und 7. Austrittsöffnung der reflektierten Lichtbüschel. 8. Glasschutzplatte. 9. Reflektierendes Prisma. 10. Teströhre. 11. Lummer-Brodhun'scher Würfel. 12. Matte Fläche in einem Prisma des Würfels. 13 Optische Korrektion. 14. und 15. Vergrösserungslinsen. 16. Augendeckel. 17. Tauchtrog. 18. Fixierter Bügel für den Tauchtrog. 19. und 20. Teile des Stativs. 21. Innerer Tauchzylinder. 22. Bügel für den inneren Tauchzylinder 23. Zahnradstange mit Nonius. 24. Millimeterteilung. 25. Mittlerer Zylinder. 26. Schraubengewinde. 27. Schraubenmutter zur Verstellung des mittleren Tauchzylinders. 28. Stange mit Millimeterteilung. 29. Kreisnonius.

photometer besteht der Lummer-Brodhun'sche Würfel aus zwei Prismen, deren Hypotenusenflächen aneinander gekittet sind. Das eine Prisma hat in der Mitte auf der Hypotenusenfläche eine kreisrunde Vertiefung 12. Diejenigen Lichtstrahlen, die auf den mittleren Teil 12 fallen, werden senkrecht nach oben reflektiert, dagegen gehen diejenigen Lichtstrahlen, die seitlich von der Vertiefung auffallen, frei durch den Würfel und werden über die Linsen 14, 15 dem Augendeckel 16 zugeführt, so dass das Auge des Beschauers eine beleuchtete gefärbte Fläche in Form eines Kreises erblickt, dessen Mitte frei bleibt.

Das zweite, von dem Spiegel 5 der Kammer 2 reflektierte Lichtbüschel gelangt, nachdem es die Öffnung 7 der Kammer 2 verlassen hat, in die zu untersuchende Flüssigkeit, die sich in einem Glasrohre 17 befindet, durchläuft dieselbe und gelangt ebenfalls in den Lummer-Brodhun'schen Würfel 11. Von diesem Lichtbüschel werden diejenigen Strahlen, welche auf den Teil des Würfels seitlich zur Vertiefung 12 auftreffen, durch den Würfel hindurchgehen, also im Gesichtsfeld nicht sichtbar sein, während diejenigen Lichtstrahlen, die auf die Vertiefung 12 fallen, rechtwinklig reflektiert werden und ebenfalls in den Augendeckel 16 gelangen. Sie beleuchten die oben erwähnte, von den anderen Strahlen freigelassene Mitte des Kreises. Letztere beleuchtete, ebenfalls kreisförmige Fläche liegt konzentrisch innerhalb des erstgeschilderten Kreises.

Das rohrförmige Glas 17, das die zu untersuchende Flüssigkeit enthält, ist mit einem Bügel 18 an dem Ständer 19 starr befestigt, der seinerseits an der Hinterseite der Kammer 2 angeordnet ist und am oberen Ende eine Platte 20 trägt, die in der aus der Figur ersichtlichen Weise das Prisma 9, die Teströhre 10, den Lummer-Brodhun'schen Würfel 11, den Tubus 16 und die optische Korrektion 13 aufnimmt.

Innerhalb des erstgenannten rohrförmigen Glases 17 ist ein zweites Rohr 21 angeordnet, welches in einem Bügel 22 sitzt, der auf dem Ständer 19 mittels eines Zahnstangengetriebes 23 nach Maßgabe einer Skala 24 in der Höhe verstellt werden kann. Je mehr dieses Rohr 21 in die in dem Rohr 17 befindliche zu untersuchende Flüssigkeit eintaucht, wird die Schichthöhe dieser Flüssigkeit, die von dem von Spiegel 5 reflektierten Lichtbüschel zu durchlaufen ist, verringert, so dass man durch Verstellung dieses Rohres 21 mittels des Getriebes 23

die Schichthöhe so lange ändern kann, bis die beiden im Augendeckel sichtbaren Kreise die gleiche Färbung besitzen. Die jeweilige Verstellung wird an der Skala 24 abgelesen, so dass hieraus ohne weiteres der Färbungsunterschied der zu untersuchenden Flüssigkeit gegenüber der in der Teströhre festgestellt werden kann.

Um den Apparat für jegliche Farbenkonzentrationsbestimmung brauchbar zu machen, ist dem Chromophotometer ein Glastrog von derselben Breite wie die Länge der Röhre beigegeben. Um die Gleichheit der Lichtintensität nicht zu stören, mussten sämtliche Glasplatten aus demselben Glase geschnitten werden.

Giessen wir in den Zylinder 17 dieselbe Flüssigkeit, mit welcher die Röhre 10 gefüllt ist, so wird bei der bestehenden gleichen Belichtung Farbengleichheit des Gesichtsfeldes dann eintreten, wenn die Verschlussplatte des Tauchzylinders von dem Boden des Tauchtroges genau so weit entfernt ist, als die Röhre 10 lang ist, d. h. die Schichtdicken gleich sind. Die dem Apparate beigegebene Röhre 10 ist 20 mm lang, somit wird bei gleich konzentrierten Farblösungen der Nonius 20 mm Schichtdicke zeigen müssen. Ist die untere Schichtdicke grösser als 20 mm, so wird auf diesem Wege weniger Licht durchdringen können als auf dem Wege durch die Teströhre, der innere Ring wird dunkler sein. Ist hingegen die Schichtdicke unten kleiner als 20 mm, so wird der innere Ring heller als der äussere erscheinen. Ebenso verhält es sich bei derselben Schichtdicke, aber verschiedener Konzentration der Flüssigkeiten. Ist die Flüssigkeit im Tauchtrog 17 weniger konzentriert, als die in der Röhre 10 befindliche, so wird die Schichtdicke im Tauchtrog grösser als 20 mm sein müssen, um Gleichheit im Gesichtsfelde hervorzurufen; ist sie konzentrierter, so wird die Schichtdicke geringer als 20 mm sein.

Es besteht somit ein umgekehrtes Verhältnis zwischen Konzentration und Schichtdicke: $c_1 : c_2 = s_2 : s_1$

wobei c_1 die bekannte Konzentration der Testlösung,

c_2 die gesuchte Konzentration der zu untersuchenden Lösung,

s_1 die bekannte Schichtdicke der Teströhre,

s_2 die gefundene Schichtdicke im Tauchtroge bedeutet.

Die gesuchte Konzentration ist somit aus der Formel

$$c_2 = \frac{c_1 s_1}{s_2}$$

leicht zu berechnen.

Laut diesen Angaben ist der Chromophotometer für jede Farbenkonzentrationsbestimmung brauchbar.

Wie schon erwähnt ist mit dem Apparate bei Anwendung entsprechender Testflüssigkeiten jede Farbenkonzentrationsbestimmung auszuführen. So kann auch der Chromophotometer für Farbenreaktionen in der Chemie Verwendung finden. Für physiologische Zwecke können die verschiedenen farbigen Flüssigkeiten wie Harn, Galle etc. untersucht werden.

Zur Feststellung des Mischverhältnisses von zwei und mehr Farben kann der Chromophotometer ebenfalls benutzt werden. Zu diesem Zwecke kommt für zwei Farben der Zylinder 25 zur Anwendung, welcher konzentrisch den Zylinder 21 umschliesst und ebenfalls konzentrisch im Tauchtrog 17 liegt. Dieser Zylinder 25 ist am oberen Ende in einer mit Schraubengewinde versehenen Hülse 26 angeordnet, die innerhalb einer Hülse 27 des Bügels 22 auf- und abschraubbar ist. Des weiteren ist an der Hülse 27 ein mit einer Skala versehener Zeiger 28 angeordnet, während der Rand 29 der Hülse 27 auf der Oberfläche gleichfalls eine Skalaeinteilung enthält, welche 0,05 mm. Höhenverschiebung genau anzeigt. In den mittleren Zylinder 25 kommt die eine, in den äusseren Zylinder 17 kommt die andere Farblösung, deren Gemisch die Kuvette 10 enthält und dessen Mischverhältnis festzustellen ist. Nehmen wir z. B. an, dass die zu untersuchende Lösung eine 10%ige Lösung eines Farbengemisches von Rot und Blau ist. Wir stellen dann eine 1%ige Lösung von der roten und eine 1%ige Lösung von der blauen Farbe her, füllen die rote Lösung in Trog 17, die blaue in Zylinder 25 und schrauben den Mittelzylinder so hoch, dass die Verschlussplatte an die Platte von 21 anliegt, so werden die Strahlen nur die rote Lösung durchdringen, schrauben wir dagegen die Mittelplatte an die Verschlussplatte von 17, so wird nur die blaue Flüssigkeit sichtbar sein. Das sind die zwei Extreme. Durch verschiedene Verstellung des mittleren Zylinders werden wir somit alle Mischnuancen der roten und blauen Farbe herstellen können. Da, wie wir supponiert hatten, die einzelnen Farben in den Zylindern, als die Mischfarbe im Testtroge von derselben Konzentration sind, wird auch die Schichtdicke dieselbe sein müssen. Wir stellen daher die Entfernung zwischen innerem Zylinder und äusserem Troge auf die Schichtdicke des Testtroges. In den Testtrog kommt noch eine Glasplatte als

Korrektion für die Platte des mittleren Zylinders. Jetzt schrauben wir den mittleren Zylinder so lange, bis Farbengleichheit im Gesichtsfelde aufgetreten ist. Wir lesen den Nonius bei 28 und 29 ab und aus der Proportion der Schichtdicken der verschiedenen Farben zur Schichtdicke des Testtroges ist das Mischverhältnis zu berechnen. Bei drei und mehr Farben ist das Verfahren dasselbe, nur müssen der Farbenzahl entsprechend mehr konzentrische Zylinder angebracht werden.

N. Grehaut und E. Quinquaud[1]) haben die Blutmenge im lebenden Tiere auf die Weise bestimmt, dass sie eine abgemessene Menge Kohlenoxyd atmen liessen. Die Sauerstoffaufnahmefähigkeit des Blutes wurde vor und nach dem Versuche bestimmt. Aus der Differenz der Sauerstoffkapazität der beiden Blutproben und aus der verbrauchten Menge Kohlenoxyd berechneten sie die Blutmenge.

Haldane und J. Lorraine Smith[2]) haben diese Methode modifiziert und auch beim Menschen angewendet. Die genannten Autoren haben ebenfalls eine abgemessene Menge Kohlenoxyd einatmen lassen. Sie bestimmen vor der Inhalation mittels der Ferricyanidmethode die Sauerstoffkapazität des Blutes und sehen gleichzeitig, wieviel von einer bestimmten Karminlösung zu einem, reines Oxyhämoglobin enthaltenden Blute hinzuzufügen nötig ist, dass es die Färbung einer gleich konzentrierten Kohlenoxydhämoglobinlösung bekommt. Ist dies festgestellt, so wird nach der Kohlenoxydinhalation eine Blutprobe verdünnt, die jetzt Kohlenoxyd- und Oxyhämoglobin gemischt enthält. Zu der Blutprobe, die vor der Inhalation genommen wurde, wird jetzt so lange Karminlösung hinzugefügt, bis Farbengleichheit mit der nach der Inhalation entnommenen Blutprobe entsteht. Da die inhalierte Menge Kohlenoxyd, die Sauerstoffkapazität und die prozentische Sättigung mit Kohlenoxyd bekannt ist, lässt sich die Blutmenge daraus berechnen.

Ich habe diese Methode nachgeprüft und bin dabei auf mehrere Hindernisse gestossen.

Zunächst muss ich gestehen, dass ich mit dem Karmin eine zwar dem Kohlenoxydblut ähnliche, aber in der Nuance doch verschiedene

1) N. Grehaut und E. Quinquaud: Mesure du volum de sang contenu dans l'organisme d'un mammifére vivant. Compt. rend. 1904, Bd. 1450—1453

2) Haldane and J. Lorraine Smith, The mass and oxygen capacity of the blood in man. Journ. of Phys. XXV, 5, p. 331.

Farbe bekam. Ausserdem ist die Titrierung nicht mit genügender Genauigkeit auszuführen. Trotzdem meine Farbenempfindlichkeit nicht schlecht ist und ich Farbenunterschiede bemerken kann, die von anderen nicht mehr wahrgenommen werden, konnte ich keine zufriedenstellende Resultate erzielen. Trotzdem will ich gerne zugeben, dass es vielleicht nach sehr langer Übung doch möglich wird, mit dem Karmin genauer arbeiten zu lernen.

Es haftet aber auch ein anderer Fehler an der Methode. Haldane titriert, wie gesagt, seine Karminlösung, indem er bestimmt, wie viele Kubikzentimeter davon zu einem abgemessenen Quantum verdünnter normaler Blutlösung gesetzt werden müssen, um derselben die gleiche Färbung zu geben, welche eine mit CO gesättigte Portion der Blutlösung hat. Es ist die Farbe einer Blutlösung wesentlich verschieden danach, ob man das Blut vor der Lösung in Wasser mit Kohlenoxyd sättigt oder nachher, da doch bei der Sättigung der Lösung auch das Wasser mit CO gesättigt wird, wogegen bei der Verdünnung des mit CO gesättigten Blutes mit Wasser ein Teil des CO dissoziert. Bei dem kolorimetrischen Arbeiten ist das eine Fehlerquelle, die sehr in Betracht kommt.

Auf Anraten des Herrn Geheimrat Prof. Zuntz habe ich die Karminlösung durch mit Kohlenoxyd gesättigte Blutlösung ersetzt und die Methode auf folgende Weise modifiziert. (Da ich in einer späteren Publikation über die Ergebnisse und methodische Einzelheiten des Verfahrens berichten werde, beschränke ich mich hier nur auf eine kurze Darstellung, soweit es für das Verständnis für das Arbeiten mit dem Chromophotometer nötig ist.)

Dem Individuum wird vor der Inhalation Blut entnommen und in einer Portion Sauerstoffkapazität und Hämoglobinkonzentration bestimmt. Eine zweite Portion (0,1—0,2 ccm.) wird 250fach mit 1 ‰ Sodalösung verdünnt, eine dritte Portion (ebenfalls 0,1—0,2 ccm.) wird mit einer Kapillarpipette entnommen, die eine kugelige Erweiterung besitzt. Das Blut wird in die Erweiterung gesaugt und jetzt durch die Kapillarpipette CO durchgeleitet. Ist diese Portion gesättigt, wird sie ebenfalls 250fach verdünnt. Ist dies geschehen, geben wir dem Individuum ein Kohlenoxyd-Sauerstoffgemisch zum Einatmen. Die eingeatmete Menge Kohlenoxyd muss bekannt sein. Nach der Inhalation werden wieder 0,2 ccm. Blut entnommen und 250fach verdünnt. Wir geben jetzt von

der reines Kohlenoxydhämoglobin enthaltenden Lösung zu einer abgemessenen Menge der Oxyhämoglobinlösung, bis Farbengleichheit mit der Blutprobe, die nach der Inhalation entnommen wurde, entsteht. Aus dem Mischverhältnis, aus der inhalierten Menge Kohlenoxyd und aus der Sauerstoffkapazität oder Hämoglobinkonzentration kann die Blutmenge berechnet werden. Durch diese Modifikation ist zunächst die Nuancedifferenz des Karmines ausgeschaltet und die Art der Mischung der verschiedenen Hämoglobine ist der im Organismus vor sich gehenden Mischung sehr ähnlich. Durch die Sättigung des Blutes mit CO vor der Lösung im Wasser ist der Fehler der Dissoziation eliminiert, da die Farbänderung der Kohlenoxydhämoglobinlösung dieselbe sein wird. als die der nach der Inhalation entnommenen Lösung.

Ich sagte, dass wir die zwei vor der Inhalation entnommenen Blutproben wie diejenige, die nach der Inhalation entnommen wurde. 250 fach verdünnen. Es ist somit die Konzentration der drei Portionen die gleiche. Wir wissen, dass beim Chromophotometer gleichen Konzentrationen die gleiche Schichtdicke entspricht. Giessen wir die nach der Inhalation entnommene Blutlösung in den unteren Tauchtrog und die Oxyhämoglobinlösung in den oberen Trog, so müssen wir dieselbe Schichtdicke im Tauchtroge einstellen, die der Testtrog besitzt. Ist dies geschehen, so werden wir im Gesichtsfelde zwei verschieden gefärbte Felder sehen und zwar wird das dem Tauchtroge entsprechende rosafarben erscheinen, da dieses Blut doch Kohlenoxydhämoglobin enthält.

Wir füllen das reine Kohlenoxydblut in eine Bürette und lassen aus dieser, während wir das Gesichtsfeld beobachten, so lange in den Testtrog tropfen, bis Farbengleichheit entsteht. War die Menge der normalen Blutlösung bekannt, so ist leicht das Mischungsverhältnis festzustellen; z. B. haben wir zu 5,3 ccm. Oxyhämoglobinblut 2,1 ccm. Kohlenoxydblut geben müssen, um Farbengleichheit mit dem die gemischten Hämoglobine enthaltenden Blute zu erzielen, so stellt sich die Berechnung des Mischverhältnisses

$$x : 2{,}1 = 100 : 7{,}4$$
$$x = 28{,}3\,\%.$$

Somit war das Blut nach der Inhalation zu 28,3 % mit Kohlenoxyd gesättigt.

Die Titrierung ist am besten bei hellem Tageslichte auszuführen, weil bei künstlichem Lichte die geringen Farbenunterschiede weniger

scharf hervortreten und die Bestimmung wird ungenau. Um richtige Werte zu erhalten, ist Übung notwendig, die man sich am besten, in Verbindung mit der gleichzeitigen einwandfreien Kontrolle der Methode auf folgende Weise verschafft: Ein Teil einer Blutlösung wird mit Kohlenoxyd gesättigt. Wir füllen die Oxyhämoglobin- und die Kohlenoxyhämoglobinlösung in je einer Bürette und füllen abgemessene Mengen von beiden Lösungen in den Tauchtrog. In den oberen Trog füllen wir eine abgemessene Menge der Oxyhämoglobinlösung. Wir stellen dann auf die gleiche Schichtdicke ein und lassen von der Kohlenoxydhämoglobinlösung so lange zutropfen, bis Farbengleichheit eintritt und lesen die verbrauchte Menge ab. Diese Menge muss gleich sein mit der Zahl, die wir aus der Gleichung:

$$CO : COO = OU : COU$$

für COO berechnet haben. CO und COO bedeutet Kohlenoxyd- resp. Oxyhämoglobinmenge im oberen Troge, OU und COU die Oxy- resp. Kohlenoxydhämoglobinmenge im unteren Troge. Auf diese Weise sind auch die Fehlergrenzen zu bestimmen, in welchen der betreffende Untersucher arbeitet.

Bei der Bestimmung vom Mischverhältnisse mit zwei Zylindern kommt die eine Art Blutlösung in den Tauchtrog, die andere in den äusseren Tauchzylinder. Es wird auf gleiche Schichtdicke eingestellt und der mittlere Zylinder so lange gehoben oder gesenkt, bis Farbengleichheit mit der im oberen Troge befindlichen Hämoglobinmischung eintritt. Aus mehreren Ablesungen wird dann der Mittelwert berechnet. Die Prüfung dieser Methode geschieht, indem in den Testtrog eine bekannte Mischung der beiden Hämoglobinarten gegossen wird.

Bei der Bestimmung der Blutmenge muss man darauf bedacht sein, dass während der Untersuchung kein CO aus der Blutlösung diffundiert. Da die Untersuchung besonders bei Ausführung mehrerer Titrierungen verhältnismäſsig längere Zeit in Anspruch nimmt, ist diese Gefahr nicht unbedenklich. Es empfiehlt sich daher, die nach der Inhalation entnommene Blutprobe nach dem Auflösen in Sodawasser und nachdem wir sie in den Tauchtrog gebracht haben, mit Paraffinöl zu übergiessen, das nach meiner Erfahrung genügend lange Zeit die Diffussion der Blutgaze verhindert.

Ganz besondere Dienste wird uns der Chromophotometer bei der Blutmengenbestimmung mit der Injektionsmethode leisten. Bestimmen

wir die Hämoglobinkonzentration eines Individuums vor und nach Infusion von isotonischer Kochsalzlösung, so wird in Anbetracht der genauen Bestimmung der Hämoglobinkonzentration mit dem Apparate auch eine genauere Blutmengenbestimmung möglich sein. Es ist bei dieser Methode aber garnicht nötig, die absolute Hämoglobinkonzentration festzustellen, sondern wir schlagen das vor der Infusion genommene Blut für 100 an und vergleichen mit diesem das Blut, welches nach der Infusion entnommen wurde. Die Berechnung und das Arbeiten ist dann noch einfacher und genauer als bei der Hämoglobinbestimmung. Wir brauchen dann die Standardlösung nicht und müssen auch nicht das Blut mit Kohlenoxyd sättigen. Die Berechnung geschieht nach der Formel:

$$H = \frac{c \cdot b}{a - b} + d,$$

wobei H die gesuchte Blutmenge. a die Hämoglobinkonzentration vor der Infusion, b die Hämoglobinkonzentration nach der Infusion, d die vor der Infusion entnommene Blutmenge bedeutet.

Die Fehler bei der Injektionsmethode sind leicht zu vermeiden. Dadurch, dass wir die Dilution des Blutes nicht durch absolute Abnahme der Hämoglobinkonzentration bestimmen, sondern aus der relativen Abnahme der Färbekraft des Blutes nach der Injektion feststellen, ist meines Erachtens der grösste Fehler eliminiert, zumal die Einstellung auf Farbengleichheit mit dem Chromophotometer auf das genaueste durchzuführen ist. Ein Fehler kann entstehen, wenn die infundierte Kochsalzlösung nicht mit dem Blute isotonisch ist. Wie wir wissen, sind die Schwankungen des Gefrierpunktes nicht so gross, dass sie die Resultate wesentlich beeinflussen könnten. Nehmen wir an, dass wir 400 ccm. einer Kochsalzlösung von 0,9 % einem Individuum infundiert haben, mit dessen Blut eine 0,85 - 0,95 %ige Lösung isotonisch gewesen wäre, so würde diese Differenz ca. $^1/_{16}$ des Wertes betragen. Praktisch ist die Gefrierpunktbestimmung vor der Infusion darum schwierig, weil wir dann zwei Aderlässe auszuführen haben. Ich empfehle daher, in einer Portion des Blutes, welche wir vor der Infusion entnommen haben, die Kryoskopie auszuführen. Ist der Gefrierpunkt bestimmt, so berechnen wir, wie viel die injizierte Menge Flüssigkeit zu- oder abgenommen hat, um isotonisch mit dem Blute zu werden. Diese Korrektur wenden wir bei der Berechnung an und können somit den Patienten einen zweiten Aderlass ersparen.

zu Seite 595.

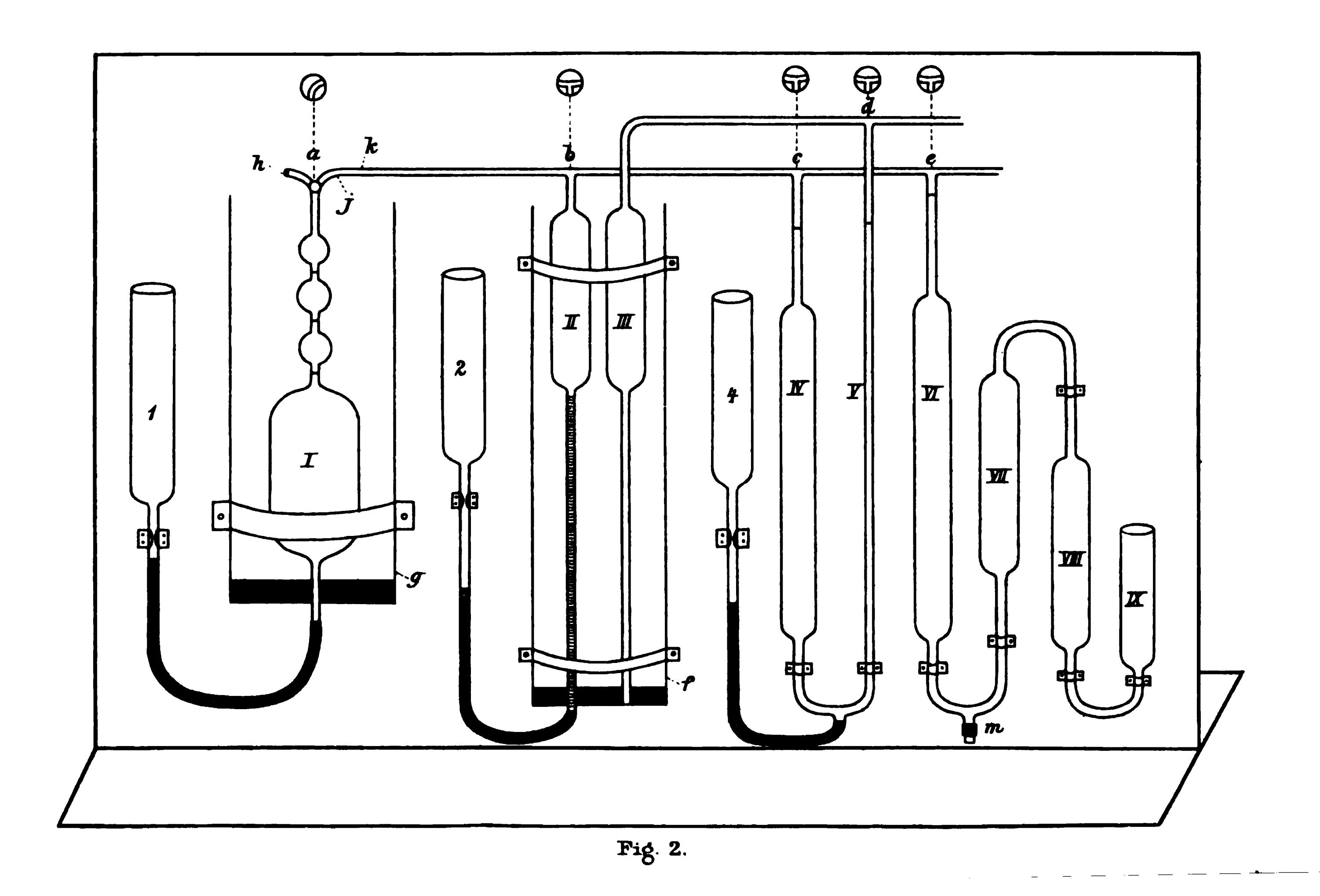


Fig. 2.

Der Absorptionsapparat.[1])

Der zweite Apparat, den ich Ihnen hier zeige, dient auch zur Blutmengenbestimmung (Fig. 2).

Der Eudiometer II dient zur Aufnahme von Gasen. Er kann oben mit einem T-Hahn entweder verschlossen oder mit den Blutrezipienten I oder mit den Pipetten VI und IV kommunizieren. Der Eudiometer ist so kalibriert, dass der obere Teil 30 ccm. Inhalt hat und der ausgezogene Teil 5 ccm. Der 5 ccm. fassende Teil ist auf 0,02 ccm. Teilstriche eingeteilt und ermöglicht noch eine ziemlich genaue Schätzung in der dritten Dezimale. Der Eudiometer kommuniziert mit dem Quecksilberbehälter 2, mit dessen Hilfe im Eudiometer Gas eingesaugt oder herausgetrieben werden kann.

Hahn c hat ebenfalls eine T-Bohrung und kann die Pipette IV mit dem Eudiometer oder mit der Pipette VI verbinden.

Pipette IV ist mit zahlreichen dünnwandigen Glasröhren gefüllt und trägt im kapillaren oberen Teile eine Marke. Am unteren Ende ist sie kommunizierend mit dem Behälter 4 und der Kapillare V verbunden. Die Kapillare V trägt in derselben Höhe wie IV eine Marke und ist durch einen T-Hahn mit der Gasbürette III verbunden. Der Hahn d stellt eine Verbindung her zwischen III und V und zwischen III und Aussenluft und V und Aussenluft. III ist am unteren Ende eingeschmolzen und hat ebenfalls 35 ccm. Inhalt wie das Eudiometer II. Pipette VI trägt am oberen Ende nahe an der kapillaren Mündung eine Marke und ist ebenfalls mit dünnwandigen Glasröhren gefüllt. Durch den T-Hahn e kann die Pipette verschlossen oder mit IV verbunden werden oder den Weg nach einer Explosionspipette herstellen. Die Pipette kommuniziert mit II, IV und VII.

Die Röhren II und III sind in einem mit Wasser gefüllten Zylinder untergebracht, welcher von unten mit einem Gummistopfen verdichtet ist. In den Wassermantel kommt noch der sog. Mischer, eine Glasröhre, die mit einem Doppelgebläse versehen ist, um das Wasser durch die hindurchgetriebenen Luftblasen gleichmäfsig zu mischen.

I hat am oberen Ende den Dreiweghahn a, wodurch es mit den kapillaren Wegen j und k in Verbindung zu bringen ist. Die drei

[1]) Der Apparat wird von der Glasmechanischen Werkstätte von C. Richter, Berlin, Johannisstrasse 21. hergestellt.

Kugeln des Rezipienten gehen durch Kapillaren in einander über und sind durch Marken abgegrenzt. Die Kugeln sind inklusive der Hahnbohrung kalibriert und jede Kugel fasst zwischen zwei Marken ca. 2 ccm. Unter den Kugeln erweitert sich der Rezipient zu einem zylinderförmigen Gefässe, in welchem zur Vergrösserung der Oberfläche eine Glasröhrenspirale und mehrere Kugeln eingeschmolzen sind. Glasröhren sind hier darum nicht anwendbar, weil sie durch das Quecksilber gehoben und an die Wand des Zylinders gepresst werden, wodurch Luftblasen zurückgehalten werden. Der Rezipient ist mit dem Quecksilberbehälter 1 verbunden.

Der Apparat kann auf verschiedene Weise gebraucht werden und ist in der von Haldane angegebenen Form für die meisten Gasanalysen ausreichend. Bei Luft- oder Gasgemischanalysen wird der Eudiometer II durch eine durchwegs geteilte zylindrische Röhre ersetzt, sowie die Röhre III, die den gleichen Inhalt haben muss wie II.

Das Verfahren mit diesem Apparate ist bei einer Gasanalyse folgendes: Pipette IV und Kapillare V werden von 4 aus mit 20%iger Kalilauge gefüllt und zwar werden die Hähne a, b und c dabei so gestellt, dass die Pipette bei h und die Kapillare V bei d nach aussen offen stehen. Ebenso wird durch einen Schlauch, der bei m angebracht wird, die Pipette VI und der Behälter VII mit alkalischem Pyrogallat (75% KOH 100,0 + Pyrog.-Säure 10,0) gefüllt. Gegen die Aussenluft wird das Pyrogallat von den mit konzentrierter Kalilauge gefüllten Behältern VIII und IX geschützt. Die Behälter VIII und IX müssen vor dem Einfüllen des Pyrogallates in der Pipette gefüllt werden. Der Hahn e wird so gestellt, dass die Pipette VI nach aussen kommunizieren kann. Durch den Schlauch bei m wird mit Hilfe eines Trichters das Pyrogallat eingefüllt. Der Eudiometer II wird von 2 aus mit Quecksilber gefüllt. Um mit der Wasserdampfspannung nicht rechnen zu müssen, bringen wir einen kleinen Tropfen schwefelsaures Wasser ins Eudiometer. Vor einer Analyse werden die schädlichen Räume des Apparates mit Stickstoff ausgewaschen, d. h. wir saugen etwas Luft in das Eudiometer, und lassen die Kohlensäure und den Sauerstoff in der Pyrogallatpipette absorbieren. Um den Apparat für eine Analyse gebrauchsfertig zu machen, sind folgende Dinge zu beachten. Die T-Hähne b, c und e werden so gestellt, dass II mit VI verbunden wird. Durch Senken des Quecksilberbehälters 2 wird das Pyrogallat

bis zur Marke hinaufgesaugt und jetzt die Pipette durch entsprechende Stellung von e versperrt. Bei der Einstellung der Kalilauge auf die Marke wird II mit IV verbunden und ebenfalls von 2 aus bis zur Marke angesaugt.

Ist dies geschehen, so wird der Hahn b gegen a gedreht und der Stickstoff aus dem Eudiometer herausgetrieben. Jetzt wird das kapillare Ende h mit dem Gasometer verbunden und durch Senken das zu untersuchende Gas eingesaugt. Um die Druck- und Temperaturschwankungen nicht berücksichtigen zu müssen, dient der angebrachte und gleich zu beschreibende, von Haldane angegebene Thermobarometer. Wird der T-Hahn d so gestellt, dass III und V mit der Aussenluft kommunizieren können, so wird die Kalilauge in der Kapillare V durch Heben oder Senken von 4 in derselben Höhe wie in IV eingestellt werden können. Verbinden wir durch entsprechende Hahnstellung von c und b das Eudiometer mit der KOH-Pipette IV, so wird, wenn das Gas in II unter atmosphärischem Drucke steht, das Niveau der Kalilauge in 4, IV und V in gleicher Höhe stehen, indem dann in allen drei Gefässen ebenfalls atmosphärischer Druck herrscht. Ebenso wird auch im Gefässe III atmosphärischer Druck sein. Drehen wir jetzt den Hahn d derart, dass bei Abschluss von der Aussenluft III und V kommunizieren, so ist die Luft bei atmosphärischem Drucke und bei der Temperatur im Wassermantel f eingesperrt. Unter denselben Bedingungen steht das Gas im Eudiometer II.

Da aber II und III fast das gleiche Volumen haben, so werden die Temperatur und Druckschwankungen in gleicher Weise auf beide Röhren wirken. Stellen wir daher stets auf dasselbe Volumen ein, d. h. die Kalilauge immer auf die Marke in IV und V, so können wir die Temperatur wie die Druckänderungen während des Versuches unberücksichtigt lassen. Natürlich muss dabei darauf geachtet werden, dass die Temperatur in II und III die gleiche sei, was durch längeres Mischen des Wassers im Wassermantel f leicht zu erreichen ist. Da die Volumina der Gase in den Büretten nicht genau dieselben sind, indem das Volum des zu untersuchenden Gases während der Analyse schwankt, so könnte theoretisch gegen diese Einrichtung Einspruch erhoben werden. Die Fehler, die dadurch entstehen können, sind aber, wie ich mich bei einem Versuche überzeugt habe, so gering, dass sie praktisch gar nicht in Betracht kommon. Ich fand bei einer Tempe-

raturerniedrigung von 10° einen Fehler, der noch in der dritten Dezimale lag. Solche grossen Temperaturschwankungen sind wohl bei jedem Versuche zu vermeiden, so dass wir den Haldane'schen Thermobarometer für praktische Zwecke als ausreichend betrachten müssen.

Ist nun das Eudiometer mit dem zu untersuchenden Gase gefüllt, so wird das Gasvolumen bei der Einstellung auf den Marken in dem Eudiometer abgelesen. Zur Bestimmung der Kohlensäuremenge wird das Gas in die Kalilaugepipette IV getrieben, indem wir die Hähne b und c gegeneinander stellen und den Quecksilberbehälter langsam bis in das Niveau des Hahnes hochheben. Nach mehrmaligem Zurücksaugen und Hinübertreiben ist in ca. 2 Minuten sämtliche Kohlensäure absorbiert. Es wird jetzt das Gasvolumen festgestellt, indem wir die Kalilauge in der Pipette VI bis ca. in die Höhe der Marke hinaufsaugen, den Wassermantel gründlich mischen, durch höhere Verschiebung von 4 in der Kapillare V die Lauge auf die Marke einstellen und endlich präzise mittels Heben oder Senken von 2 in IV genau auf die Marke einstellen. Bei jeder Volumablesung ist diese Folge zu beachten.

Das fehlende Volumen gibt den Kohlensäuregehalt des zu untersuchenden Gases. Nach der Kohlensäureabsorption wird das Gas in die Pyrogalluspipette getrieben und hier von Sauerstoff befreit. Dabei werden die Hähne so gestellt, dass II und IV miteinander kommunizieren und der kurze Schenkel der T-Bohrung von c nach oben steht, wodurch bei Abschluss von IV der Kapillareweg frei wird.

Das Pyrogallat wird bis zur Marke hinauf gesaugt und durch eine $^1/_8$-Drehung des Hahnes C verschlossen. Das nach der Sauerstoffabsorption zurückgebliebene Gasvolumen wird auf die oben beschriebene Art eingestellt und abgelesen. Das nach der angegebenen Art hergestellte alkalische Pyrogallat absorbiert bei der grossen Oberfläche, welche durch die in der Pipette befindlichen Glasröhren gegeben ist, binnen 5—6 Minuten sämtlichen Sauerstoff. Bei Luftanalysen gibt der Rest den Stickstoff. Man tut gut, vor jeder Analyse durch Absorption der Kohlensäure und des Sauerstoffes, die Totenräume des Apparates vorerst auf die beschriebene Weise mit Stickstoff zu füllen.

Für Luft- und Respirationsgasen-Analyse würde die Bestimmung des Sauerstoffes, Kohlensäure und Stickstoffes genügen. Zur Bestimmung des Kohleoxydes kann die weiter unten für Sauerstoffkapazitätbestimmung angegebene Methode angewendet werden.

Handhabung des Apparates bei Blutgasanalyse.

Um mit dem Apparate Blutgasanalysen anstellen zu können, gestaltet sich das analytische Verfahren folgendermaſsen. Von h aus wird der Eudiometer mit reinem Kohlenoxyde gefüllt. Das Kohlenoxyd ist am zweckmäſsigsten aus Oxalsäure und Schwefelsäure herzustellen. Bei gelindem Erwärmen entsteht aus

$$CO_2H . CO_2H = CO_2 + CO + H_2O$$

und müssen wir somit, um die Kohlensäure zu absorbieren, das Gas durch einen Natronkalkturm leiten. Damit wir das Gas vorrätig haben, kann es in einem Gasometer aufgefangen werden, aus welchem wir dann den Apparat füllen können.

Es ist gut, wenn wir vor dem Versuche das Gas in die Lauge und in das Pyrogallat treiben, um es von ev. Sauerstoff oder Kohlensäure zu befreien.

Der Apparat wird dann eingestellt und das CO-Volumen abgelesen.

Jetzt wird der Dreiweghahn a (Fig. 1) so gestellt, dass eine Verbindung zwischen I und der Kapillare h geschaffen wird. Von seinem Quecksilberbehälter aus wird der Rezipient und die Kapillare h mit Quecksilber gefüllt. Es ist wichtig, dabei darauf zu achten, dass weder an den Wandungen, noch in den eingeschmolzenen Spiralen und Kugeln Luftblasen kleben bleiben. Bei reinem und trockenem Gefässe und bei langsamem Heben des Füllgefässes ist die Gefahr nicht gross. Doch tut man gut, nachdem der Rezipient vollkommen mit Quecksilber gefüllt ist, den Hahn a abzusperren und dann den Quecksilberbehälter tief zu senken. Durch den im Innern des Gefässes entstehenden starken negativen Druck werden die Luftblasen frei und die Luft sammelt sich im oberen Teile des Gefässes und kann dann hinausgetrieben werden.

Um in den Rezipienten Blut saugen zu können, ist es zweckmäſsig, mit einer Gummiverbindung an h eine Kapillare anzubringen. Diese Kapillare tauchen wir in ein mit Blut gefülltes Gefäss und saugen daraus durch vorsichtiges Senken von 1 in den Kugeln des Rezipienten je nach der Menge des vorhandenen Blutes eine, zwei oder alle drei Kugeln bis zur auskalibrierten Marke voll. Jetzt drehen wir den Dreiweghahn a gegen das Eudiometer den Hahn b gegen I und treiben

vorsichtig, damit kein Schaum entsteht CO zum Blut hinüber. Senken wir dabei 1, ohne 2 zu heben, so wird das Gas unter negativem Drucke sein, oder wir heben 2 ohne 1 zu senken, so ist das CO unter positivem Drucke.

Die Sättigung wird immer schneller vor sich gehen, eine je grössere Oberfläche des Blutes mit dem CO in Berührung kommt. Beim Schütteln entstehen Blasen, deren kapillare Wände das CO aufnehmen und das CO_2 und O_2 abgeben. Die Blasenentstehung muss aber bei diesem Apparate vermieden werden, da sonst eine Abmessung des Gases nicht gut möglich ist. Es ist darum nötig, durch wiederholtes Heben und Senken der Quecksilbergefässe das Blut zu vermengen und immer eine andere Schicht mit dem Kohlenoxyde in Berührung zu bringen.

Um die Sättigung bei beliebiger Temperatur vornehmen zu können, ist I von einem Wassermantel umgeben, in welchem ein Thermometer steckt.

Einerseits um bei einem beliebigen aber ständigen Drucke die Sättigung des Blutes mit CO vornehmen zu können, andererseits um die Einstellung bei der Ablesung des Gasvolumens sicherer zu gestalten, habe ich einen Ergänzungsteil bei dem Apparate, ein Flaschenzug angewendet. Eine in sich geschlossene Schnur ist durch ein in 1 m. Höhe befestigtes, mit einer tiefen Mulde versehenes und um seine Axe frei drehbares Rad gezogen. Die Schnur läuft unten ebenfalls in die Mulde eines Rades, welches mittels eines Hebels gedreht werden kann. In der Axe dieses Rades ist auch ein Zahnrad angebracht, welches wir von zwei Seiten arretieren können, je nachdem der linke oder rechte Zahn eines durch Stahlfeder bequem verstellbaren Hebels eingestellt wird. Die angespannte Schnur läuft somit zirkulär. Es ist klar, dass zwei, in der Ruhestellung gegeneinander stehende Punkte der Schnur bei dem Drehen sich in entgegengesetzter Richtung bewegen werden, und der eine dann so hoch ist, wie der andere tief. Wenn wir somit in einer gewissen Höhe zwei Haken an die Schnur anbringen, auf welchen wir die Quecksilberbehälter 1 und 2 anhängen, so wird in den kommunizierenden Gefässen I und II befindliches Gas unter einem Drucke stehen, welcher bei der kompensierenden Bewegung des einen Behälters nach unten, des anderen nach oben unverändert bleiben muss. Durch diese Vorrichtung ist daher nicht nur die Sicherheit beim Arbeiten erreicht, sondern die Möglichkeit gegeben,

die Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd bei jedem beliebigen Drucke vornehmen zu können. Mit dieser Vorrichtung ist auch die Einstellung bei der Ablesung des Gasvolumens auf das genaueste auszuführen, indem der Radius der Räder ziemlich klein gewählt ist.

Die Sättigung des Blutes geschieht, indem das CO in I getrieben wird, wodurch das Blut im unteren Teile des Gefässes verdrängt wird. Das Blut verschmiert sich an die innere Wand der Kugeln, der Spirale und des Gefässes.

Für die bequemste Art, den Wassermantel g auf einer beliebigen Temperatur konstant zu erhalten, empfehle ich die Erwärmung durch elektrischen Strom. Ich gebrauche dazu eine 10 Kerzen starke Glühlampe von Kerzenform, die an der Fassung mit Guttapercha isoliert war. In den Leitungsdraht schaltete ich einen Schieberrheostat ein und steckte dann die Lampe in den Wassermantel. Durch die Verschiebung des Rheostaten ist bis zu 42° die Temperatur konstant zu erhalten. Der Wassermantel ist genug gross, um noch einen Thermometer und eine Mischröhre fassen zu können.

Haben wir die Sättigung auf die beschriebene Weise, bei beliebigem Drucke und Temperatur längere Zeit vorgenommen, so wird wegen der grossen Spannungsdifferenz einerseits, anderseits wegen der grösseren Affinität des Hämoglobines zum Kohlenoxyde, als zum Sauerstoff Kohlenoxyd vom Blute absorbiert werden und Sauerstoff frei werden. Ausserdem aber wird ebenfalls wegen der Spannungsdifferenz die Kohlensäure und der physikalisch absorbierte Stickstoff das Blut verlassen. Es wird somit das Gasgemisch nach einiger Zeit Kohlenoxyd, Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff enthalten.

Wir saugen dieses Gasgemisch nach einer gewissen Zeit in den Eudiometer, indem darauf geachtet werden muss, dass auf die Oberfläche des Blutes keine Schaumblasen sich befinden und saugen das Blut bis in die Hahnbohrung des Dreiweghahnes zurück, da doch, wie erwähnt, die Hahnbohrung bei dem Rezipienten mit kalibriert worden ist. Etwaiger Schaum ist durch schwache Bewegung des Blutes im oberen kapillaren Teile des Blutgefässes ohne besondere Mühe fortzubekommen.

Das zurückgezogene Gas wird eingestellt und nachdem sich die Temperatur ausgeglichen hat, das Volumen abgelesen und notiert. Dann wird die Kohlensäure und der Sauerstoff durch Absorption be-

stimmt. Die Sättigung wiederholen wir so lange, bis keine Absorption von CO_2 und O_2 mehr erfolgt, d. h. bis das Gasvolumen unverändert bleibt.

Berechnung der Resultate.

Die Thermobarometer-Einrichtung ermöglicht, die prozentische Zusammensetzung von Gasgemischen ohne weiteres zu berechnen.

Bei den Blutgasanalysen müssen wir aber die gefundenen Werte in absoluten Zahlen angeben. Um das ausführen zu können, sind folgende Punkte zu beachten.

Das CO-Volumen wird bei Atmosphärendruck abgelesen, den wir notieren. Ebenso muss an dem in den Wassermantel gesteckten Thermometer die Temperatur abgelesen werden. Mit der Wasserdampfspannung haben wir, wie bereits erwähnt, nicht zu rechnen. Aus dem Volumen, Druck und Temperatur können wir die Reduktion des Gases auf 760 mm. Druck, 0° und Trockenheit berechnen und wir sind aus diesen Zahlen imstande, jedes Volum, mit welchem wir im Laufe der Analyse zu rechnen haben, durch einfache Proportion auf 0° 760 mm. und Trockenheit zu reduzieren. Wollen wir die Sauerstoffkapazität des Blutes berechnen, so ist die Temperatur, bei welcher das Blut mit Luft oder Sauerstoff geschüttelt wurde, zu notieren, da die Sauerstoffaufnahmefähigkeit, sowie die physikalische Absorption von der Temperatur des Blutes abhängig ist. Zur Bestimmung der absoluten CO-Kapazität des Blutes muss die Einfüllungstemperatur des Blutes, die Sättigungstemperatur und der Druck, bei welchem die Sättigung vorgenommen wurde, bekannt sein. Es ist dies darum nötig, weil wir im Restgase ausser dem Kohlenoxyde noch diejenige Menge von Stickstoff haben, die im Blute physikalisch absorbiert vorhanden war. Diese Stickstoffmenge müssen wir berechnen können und zu der abgenommenen und reduzierten Abnahme des Kohlenoxydes nach der Sättigung hinzuaddieren, denn würde das N nicht frei geworden sein, so hätte das CO umso mehr Abnahme gezeigt, als N frei geworden ist. Es ist nach den Bohr'schen u. a. Feststellungen anzunehmen, dass die physikalische Absorption der Gase im Blute 92 % des für Wasser berechneten Absorptionskoëffizienten des betreffenden Gases ausmacht.

Es fragt sich, ob wir verlässliche Resultate bezüglich der 4 in Frage kommenden Gase bei diesem Verfahren zu erwarten haben. Be-

züglich des Sauerstoffes, Kohlenoxydes und Stickstoffes kann ich das ohne weiteres bejahen, wogegen ich mich bezüglich der Kohlensäure reservierter verhalten möchte. Wir wissen seit den grundlegenden Untersuchungen von Zuntz, dass das Hämoglobin ca. 134 mal grössere Affinität zum Kohlenoxyde hat als zum Sauerstoffe. Die Sättigung mit CO würde sich somit in kapillarer Schicht fast momentan vollziehen. Um eine grosse kapillare Schicht zu bekommen, ist die Absorptionsoberfläche in den Rezipienten durch die eingeschmolzenen Spirale und Kugeln vergrössert. Bei dem Bewegen des Blutes in dem Gefässe verschmiert sich stets eine andere Portion des Blutes in kapillarer Schicht an die Wand des Gefässes. Es ist somit die Möglichkeit einer raschen Absorption des Kohlenoxydes und Freiwerden des O_2 gegeben.

Ausser der Affinität ist das quantitative Freiwerden des Sauerstoffes noch durch die grosse Spannungsdifferenz gesichert. Aus demselben Grunde wird auch sämtlicher absorbierter Stickstoff quantitativ frei. Es ist eine alte Erfahrung, dass die Kohlensäure das Blut am schwersten verlässt. Wir müssen im Blute mit chemisch gebundener und dissociabler Kohlensäure rechnen.

Es wäre bei den künftigen Versuchen interessant zu erforschen, wie viel Kohlensäure durch Spannungsdifferenz aus dem Blute herauszutreiben ist im Vergleiche mit der auspumpbaren Menge Kohlensäure, wo auch die von den Karbonaten freigewordene CO_2 mitgerechnet wird. Wollen wir mit schwacher Phosphorsäure die Kohlensäure aus dem Blute hinaustreiben, so können wir durch die Kapillare h dieselbe langsam und wenig in den Blutrezipienten I einsaugen. Nur ist es dann nötig, auch die Kapillare h zu kalibrieren, da bei diesem Versuche doch das in der Kapillare befindliche Blut ebenfalls in Betracht kommt.

Wollen wir das absorbierte Kohlenoxyd zur Probe der Genauigkeit des Apparates wieder heraustreiben, so saugen wir erst 1 ccm. $^1/_4$ $^0/_0$ige Ammoniaklösung ein, vermengen sie mit dem Blute bis es lackfarben wird; dann lassen wir Ferricyankalium hinzutreten, wodurch, wie es seit Haldane-Hüfner bekannt ist, das absorbierte CO frei wird, und wir erhalten wieder das originale Volumen des Kohlenoxydes. Bei diesem Experimente ist nicht nötig den Kaliberwert der Ansatzkapillare, durch welche die Reagentien eingesaugt wurden, zu kennen,

da doch das in der Kapillare befindliche Blut kohlenoxydfrei ist und so das Resultat nicht beeinträchtigen wird.

Ich muss aber bemerken, dass die Ferricyanidprobe in diesem Apparate nur mit der grössten Vorsicht ausgeführt werden kann und es darf nur mit sehr schwachem negativem Drucke angesaugt werden, da sonst sich leicht Schaum bildet, der sehr schwer fortzubekommen ist. Die Ammoniakdämpfe stören das Resultat nicht, da, wie es angegeben wurde, im Eudiometer ein Tropfen schwefelsaures Wasser sich befindet, welcher die Ammoniakdämpfe absorbiert.

Wir können somit auf diese beschriebene Art schon mit einem Blutquantum von 2 ccm. nicht nur die Sauerstoffkapazität durch das absorbierte Volumen CO feststellen, sondern zu gleicher Zeit den Kohlensäuregehalt.

Kritik und Blutmengenbestimmung mit dem Absorptionsapparate.

Die Möglichkeit der Wiederholung des Versuches bis zur Volumkonstanz des Gases, bietet eine Sicherheit im Arbeiten, welche bei keiner anderen Methode möglich ist. Wir haben sozusagen den Versuch in der Hand und arbeiten solange, bis wir uns überzeugt haben, dass wir nichts mehr zu erwarten haben.

Ich halte das für einen ganz besonderen Vorteil der Methodik. Es kann damit bei unserem Versuche die Möglichkeit ausgeschlossen werden, die Sättigung unvollkommen ausgeführt zu haben im Gegensatze zur Pumpengasanalyse, wo wir uns mit der Annahme der vollständigen Sättigung begnügen müssen.

Die Sauerstoffzehrungsgefahr ist auch nicht grösser als bei dem Pumpenarbeiten, da der grösste Teil des Hämoglobines binnen sehr kurzer Zeit von Sauerstoff befreit wird. Die Absorption durch das Hahnenfett kann bei den drei kleinen Hähnen, die inbetracht kommen, auch keinen grossen Fehler geben. Die Menge des Blutes, mit der wir arbeiten, kann absolut genau festgestellt werden, wogegen in dem Messgefässe, von welchem wir das Blut in die Pumpe bringen, stets ein Rest zurückbleibt. Die Thermobarometer-Einrichtung sichert die richtige Ablesung.

Dass die Kalilauge die Kohlensäure quantitativ absorbiert, darüber kann kein Zweifel herrschen. Das Pyrogallat geniesst nicht dasselbe

Vertrauen. Haldane nimmt zu Absorptionszwecken auf 100 gr. reinen KOH 50 gr. Wasser. Das entspricht einer 75%igen KOH-Lösung dieselbe muss 1,55 spezifisches Gewicht haben. Zu 100 gr. dieser Lösung fügt er 10 gr Pyrogallussäure hinzu. Das so hergestellte Pyrogallat absorbiert nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen, die noch durch zahlreiche Luftanalysen unterstützt wurden, absolut den Sauerstoff und lässt keinen anderweitig nachweisbaren Rest zurück. Die Hähne schliessen am Apparate absolut luftdicht, so dass ein Gaszutritt von aussen ausgeschlossen ist.

Der Apparat wird zur Blutmengenbestimmung so gebraucht, dass zunächst die Kohlenoxydkapazität des zu untersuchenden Blutes festgestellt wird. Wir lassen dann das Individuum ein abgemessenes Quantum CO atmen und bestimmen nach der Inhalation wieder die CO-Aufnahmefähigkeit des Blutes. Indem das nach der Inhalation entnommene Blut bis zu einem gewissen Grade schon mit CO gesättigt ist, so wird diese Probe Blutes weniger CO aufnehmen können, als das Blut vor der Inhalation. Die Differenz gibt den CO-Gehalt des Blutes nach der Inhalation. Da die Menge des inhalierten Kohlenoxydes bekannt war, so wird daraus und aus dem CO-Gehalt des Blutes nach der Inhalation, die Blutmenge einfach zu berechnen sein. Wurde z. B. 100 ccm. CO inhaliert, die CO-Kapazität des Blutes war 20% und die CO-Aufnahmefähigkeit des Blutes nach der CO-Inhalation 15%, so waren nach der Inhalation 5 ccm. CO in 100 Blut enthalten. Wareu 5 ccm. CO in 100 Blut, so haben sich die 100 ccm. des inhalierten CO in 2000 ccm. Blut verteilt.

Um den Wert der verschiedenen Methoden zu prüfen, habe ich diese bei einem Hunde angewandt. Zuerst wurde die Kohlenoxydkapazität des Blutes im Absorptionsapparate festgestellt, dann dem Hunde eine abgemessene Menge Kohlenoxyd gegeben. Danach die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen und endlich die Welcker'sche Bestimmung gemacht.

Bei der Inhalationsmethode fand ich mit der chromophotometrischen Bestimmung auf titrimetrischem Wege 8,31% Blut, durch Feststellung des Mischverhältnisses mit der Doppelzylinder-Einrichtung 8,43%, mit dem Absorptionsverfahren 8,01%. Mit der Infusionsmethode 8,00% und nach dem Welcker'schen Verfahren 7,98% des Körpergewichtes.

. Bei meinen hier angeführten übrigen Resultaten habe ich die Infusionsmethode angewendet, da diese klinisch am leichtesten ausführbar war.

Ich muss noch betonen, dass die CO-Inhalation bei Beachtung der nötigen Kautelen keine Gefahr für den Patienten hat. Bei der Berechnung, wie viel CO wir einatmen lassen können, ohne den Patienten zu schaden, bietet uns einen Anhaltspunkt der Hämoglobingehalt und das Körpergewicht des Individuums. Nach den Angaben der meisten Forscher tritt erst Gefahr ein, wenn das Hämoglobin bis zu 50 % mit CO gesättigt ist. Hat ein Mensch 70 Kilo, so nehmen wir 5 % für die Blutmenge an, d. h. 3500 gr. Hat dieses Blut 14 % Hämoglobingehalt, so ist 490 gr. Hämoglobin vorhanden. Ein Gramm Hämoglobin bindet ca. 1,34 ccm. CO, somit kann 325 ccm. CO Gas ohne besondere Gefahr angewendet werden. Wir brauchen aber zur bequemen Arbeit kaum mehr als 100 ccm. inhalieren zu lassen. Für das weitere Schicksal des CO-Hämoglobines brauchen wir auch nicht zu sorgen, indem wir wissen, dass bei Atmen in frischer freier Luft das CO aus dem Blute sehr rasch, spurlos diffundiert.

Resultate der Blutmengenbestimmung.

Nach den alten Angaben von Welcker wurde bisher allgemein angenommen, dass der lebende Mensch $^1/_{13}$ seines Körpergewichtes Blut besitzt. Diese Zahl ist wie die Resultate verschiedener Forscher übereinstimmend zeigen, für den gesunden Erwachsenen zu hoch.

So fand Haldane und Smith mit der CO-Inhalationsmethode für die zirkulierende Blutmenge im Mittel 4,7 % des Körpergewichtes. Sie fanden beim Manne 4,6 und bei der Frau 5,3 %. Oerum fand mit der Hämoglobinbestimmungsmethode für die Männer 5,4 %, für die Frauen 4,6 %. Also im Gegensatze zu Haldane und Smith beim Manne mehr Blut als bei der Frau. Kottmann hat mit der Injektionsmethode und dem Hämotokritverfahren viel höhere Werte gefunden. Er hat bei vier Menschen die Blutmenge bestimmt. Bei 3 Männern fand er $^1/_{11,5}$, $^1/_{11,6}$, $^1/_{12,6}$ des Körpergewichtes, bei einer Frau $^1/_{13}$ des Körpergewichtes Blut. Also auch bei der Frau mehr als beim Manne. Die höheren Zahlen Kottmanns können durch die geographische Höhe (Bern liegt 534 m. ü. d. M.), wo er seine Untersuchungen ausführte, erklärt werden und können gleichzeitig als ein Beitrag für die Zunahme der Blutmenge im Höhenklima dienen.

Ich habe meine Untersuchungen an der II. med. Klinik der Charité (Geheimerat Kraus) und im Tierphysiologischen Institute (Geheimerat Zuntz) ausgeführt und insgesamt 5 Gesunde untersucht, von denen 3 Männer und 2 Frauen waren. Die Männer zeigten in Prozenten des Körpergewichtes 5,36, 4,45, 5,22, die Frauen 4,82, 5,31. Aus diesen wenigen Zahlen ist nur der eine Schluss berechtigt, dass die zirkulierende Menge des Blutes ca. 5 % des Körpergewichtes beträgt und ich würde die Entscheidung, ob Männer oder Frauen mehr Blut haben, bis eine grössere Zahl von Untersuchungen vorliegt, noch unentschieden lassen.

Ist auch zur Erklärung so mancher physiologischer und pathologischer Vorgänge im Organismus von eminenter Wichtigkeit, die Menge der kreisenden Flüssigkeit zu kennen, so bieten doch untereinander vergleichbarere Zahlen die absolute Hämoglobinmenge. In den bisherigen Abhandlungen fehlt leider die Berechnung des Gesamthämoglobines.

Nehmen wir die Blutmenge im lebenden Organismus für 5 % des Körpergewichtes an, und als Norm 14 % Hämoglobingehalt im Blute, so muss der normale Mensch 0,7 % Hämoglobin pro Kilo Körpergewicht berechnet besitzen. Sehen wir uns daraufhin die Tabelle I an, so finden wir, dass die Männer 0,51—0,67, die Frauen 0,71—0,73 % zeigen. Es ist schon aus diesen Zahlen ersichtlich, dass sich die prozentische Zahl der Blutmenge nicht mit der prozentischen Zahl des Hämoglobines zu decken braucht. Wir gewinnen für die Nutzbarkeit des Blutes durch die absolute Hämoglobinzahl ein viel klareres Bild als durch die Blutmengenzahl. Wir werden den grossen Nutzen der absoluten Hämoglobinzahlen besonders schön in pathologischen Fällen sehen können.

Zu erwähnen ist noch bei den physiologischen Blutmengenzahlen, dass sowohl Haldane und Schmidt als Oerum bei fettleibigen Individuen eine geringere Blutmenge gefunden haben, als bei mageren. So fand Haldane und Schmidt bei einem durchaus gesunden aber sehr fettleibigen 89 kg. schweren Manne eine Blutmenge von 3,34 % des Körpergewichtes. Mein Fall Nr. II, der den niedrigsten Wert zeigt, war auch ziemlich fett. Es würde diese Tatsache sich mit der praktischen Erfahrung decken, nach welcher dicke Individuen Blutverluste viel schlechter ertragen als magere.

Nr.	Untersuchtes Individuum	Alter	Gewicht	Blutmenge			Hämoglobin			Infundierte Menge der isotomischen Lösung	Krankheit
				in gr.	in % des Körpergewichts	Teil des Körpergewichts	in 100 Blut[1])	Menge in gr.	Menge in % des Körpergewichts		
1	Herr B.	53	62,3	3341	5,36	$\frac{1}{18,6}$	9,44	303,8	0,50	300	Arthr. urat.
2	Herr T.	53	67,5	3000	4,45	$\frac{1}{22,5}$	13,15	393,0	0,58	350	Gicht.
3	Herr E.	28	58,2	3038	5,22	$\frac{1}{19,2}$	12,84	389,1	0,67	350	Bronchitis.
4	Frau M.	32	47,6	2348	4,82	$\frac{1}{20,7}$	15,24	357,2	0,73	350	Tonsillitis.
5	Frau B.	41	54,5	2894	5,31	$\frac{1}{18,8}$	13,37	388,6	0,71	350	Hysterie.
6	Frau M.	38	65,5	5305	8,09	$\frac{1}{12,3}$	12,34	653,1	0,99	350	Nephritis. Urämische Anfälle. Keine Oedeme.
7	Herr Z.	22	55,3	5335	9,61	$\frac{1}{10,4}$	10,66	570,3	0.97	350	Urämie. Keine Oedeme.
8	Frau L.	24	56,1	5652	9,9	$\frac{1}{10,0}$	14,47	813,6	1,42	350	Nephritis. Keine Oedeme.
9	Hund	—	4,90	787	16,06	$\frac{1}{6,2}$	19,64	154,6	3,15	100	Nephritis durch Abkühlung.
10	Hund	—	4,85	768	15,83	$\frac{1}{6,3}$	25,1	193,2	3,97	200	Nephritis durch Uraninjektionen.
11	Herr L.	42	83,0	1493	1,82	$\frac{1}{70,0}$	12,54	186,2	0,22	400	Nephritis mit grossen Oedemen.
12	Herr Sch.	34	64,0	3015,3	4,71	$\frac{1}{21,2}$	6,12	184,3	0,29	350	Ulc. ventr.

1) Spectrophotometrisch bestimmt.

Ausser beim Menschen sind Blutmengenbestimmungen noch beim Hunde, Kaninchen und Pferde ausgeführt worden. Haldane und Schmidt fanden beim Hunde 7, Oerum 6—7 und Kottmann bei zwei Pferden 7 und 10 % des Körpergewichtes. Ich fand die Blutmenge für Kaninchen im Mittel meiner zahlreichen Versuche 5,6 % und für Hunde zwischen 7- 8 %. Es ist wichtig, diese Zahlen für die experimentelle weitere Forschung der Blutmenge zu kennen.

Von pathologischen Fällen, bei welchen Blutmengenveränderungen vorauszusetzen war, habe ich einen Fall (s. Tabelle Fall Nr. 12) untersucht, der durch ein rundes Magengeschwür viel Blut verloren hatte. Dieser Fall zeigte eine wesentliche Abnahme des Gesamthämoglobines und auch eine Verminderung der zirkulierenden Blutmenge. Die ähnlichen Fälle von Haldane-Smith und Oerum zeigen eine Vermehrung der Blutmenge. Es wird wahrscheinlich darauf ankommen, nach wie viel Zeit nach der Blutung die Untersuchung vorgenommen wurde. Ausser diesem Falle hatte ich drei Nephritiker untersucht. Unter diesen litt der Patient Nr. 7 an Urämie, der er einige Tage nach der Untersuchung unterlag, die Patientin Nr. 6 hatte öfter urämische Anfälle durchgemacht. Sowohl diese als der Fall 8 hatten keine Oedeme. Es ist auffallend, dass bei all diesen Patienten, die Blutmenge vermehrt war und auch der Blutfarbstoff dementsprechend in grösserer Menge gefunden wurde. Um diesen wichtigen Befund, der vielleicht so manche bisher nicht recht gut verständliche Punkte in der Pathologie der Nephritis zu beleuchten geeignet ist, sicher zu stellen, habe ich die Blutmengenbestimmung auch bei zwei Hunden ausgeführt. Von den beiden Hunden war der eine durch Uraninjektionen, der andere durch Abkühlung nephritisch gemacht, und beide zeigten dieselben Blutmengenveränderungen, wie ich sie bei den Menschen gefunden hatte.

Fall Nr. 12 betrifft einen Nephritiker, bei welchem hochgradige Oedeme und Ascites vorhanden waren. Hier war die Blutmenge verringert gefunden worden. Bei diesem Falle, wo ein grosser Teil des Körpergewichtes durch die vorhandene Oedeme bedingt war, kann natürlich die Blutmenge nicht ohne weiteres auf das Körpergewicht bezogen werden.

Auf die Deutung dieser höchst merkwürdigen Verhältnisse bei Nephritis will ich mich, so lange kein noch grösseres Untersuchungsmaterial vorliegt, nicht einlassen.

LXVIII.

Zur Nosologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachs'schen familiären amaurotischen Idiotie.

Von

Dr. L. **Huismans** (Cöln).

Mit 4 Abbildungen auf Tafel XIV/XVI.

M. H.! Ich veröffentlichte in der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1906, No. 43) einen Fall von Tay-Sachs'scher f. a. Idiotie und kam zu dieser Diagnose auf Grund folgender klinischer Merkmale, die auch Sachs (1) 1898 bei seiner ersten Veröffentlichung für die Hauptkomponenten des Krankheitsbildes erklärte:

1. Das Kind wurde der Mutter als erstes nach $^3/_4$ stündigen Wehen leicht geboren und machte nie eine wesentliche Infektionskrankheit, insbesondere keinen Brechdurchfall, durch. Lues oder Alkoholismus war bei den Eltern mit Sicherheit auszuschliessen. Im 6. Lebensmonate erkrankte das bis dahin völlig gesunde Kind. Unter zeitweise starker Grössenzunahme des Kopfes — zur Zeit meiner Beobachtung nach $2^1/_2$ Jahren $48^1/_2$ cm bei geschlossenen Fontanellen — und gleichzeitiger Entwicklung mäfsiger Rhachitis wurde es apathisch, bewegte sich nur ruckweise, lag im allgemeinen starr da und liess den Kopf schlaff hintenüber fallen.

2 Infolge einer bald nach der Geburt unserer Patientin an der Mutter vorgenommenen Exstirpatio totalis uteri blieb weitere Nachkommenschaft aus. Die Frage nach der Familiarität der Erkrankung kann also nicht entschieden werden.

3. Sehr früh (im ersten Jahre) stellte sich Blindheit ein. Ophthalmoskopisch fand sich schon damals, wie ich nachträglich feststellen konnte, eine beiderseitige Sehnervenatrophie. Der Waren - Tay-

Figur 1.



Familiäre amaurotische Idiotie.
In der Dura und an der Hirnkonvexität thrombosierte Venen. An der Basis cerebri fehlen stellenweise die Gefässe vollständig.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

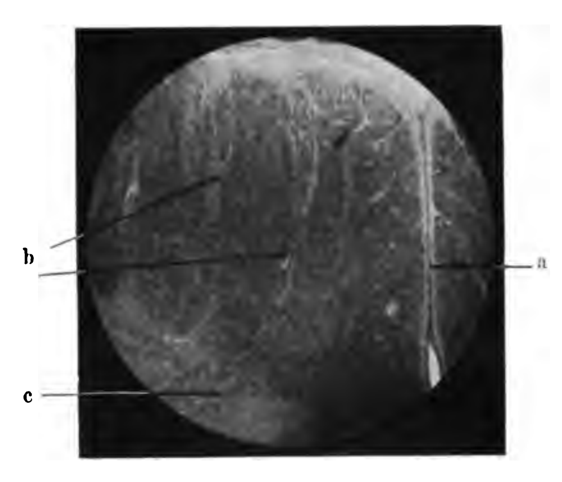
Figur 2.



Hydrocephalus internus, dissecierender Prozess im Marklager.

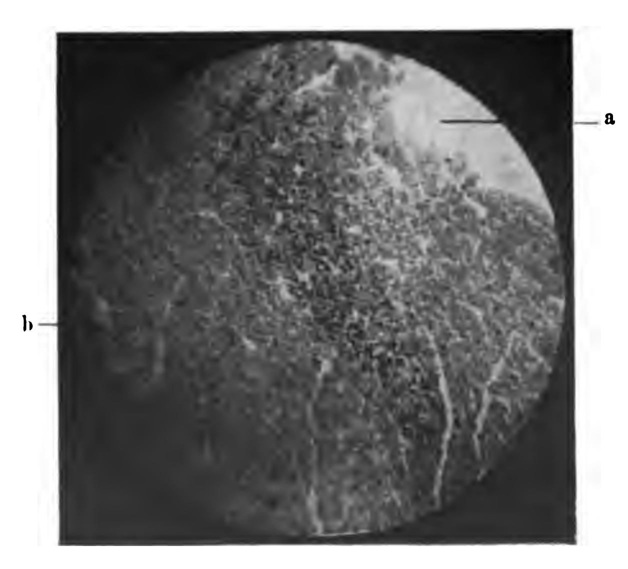
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Figur. 3.
Lumbalmark (Marchi-Färbung).



a Fissura long. ant. b Frische Degeneration der medialen Vorderwurzelfasern. c Vorderhorn.

Figur 4.
Schultze'sches Kommafeld im Dorsalmark (Marchi-Färbung).



a Hinterhorn. b Septum posterius.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Sachs'sche Fleck an der Macula lutea entwickelte sich dagegen bis zu dem am 15. VII. 06 erfolgten Tode nicht. Das Kind wurde stark 3 Jahre alt.

Schaffer (2) hat erst neuerdings im Archiv für Psychiatrie diesen Makulafleck „nosographisch für ein spezifisches Charakteristikum“ erklärt, während Vogt (3) denselben „nicht für eine Conditio sine qua non für die Sachs'sche Form der amaurotischen Idiotie hält.“

Schon Sachs selbst (l. c. pg. 34) „warnt davor, alle Fälle auszuschliessen, in denen eine Veränderung an der Makula nicht deutlich zu erkennen ist, namentlich wenn ein solches Kind im ersten Lebensjahre untersucht wird“ und Higier (4) bezweifelt, „ob tatsächlich die Veränderungen am gelben Fleck zeitlich immer der Optikusatrophie vorausgehen.“

Koller (5), Heveroch (6), Mülberger (7) veröffentlichten Fälle aus derselben Familie, bei denen ein erkranktes Kind den Makulafleck aufwies, ein anderes nicht, trotzdem die Kinder doch offenbar an derselben familiären Erkrankung litten.

Im Claiborne'schen Fall (8), der mit einer vollkommenen beiderseitigen Okulomotoriuslähmung einherging und sich in der Autopsie als ein Tuberkel in der Vierhügelgegend erwies, bestand keine Sehnervenatrophie, dagegen ein typischer Befund an der Makula, ein Beweis, dass sich der letztere aus den verschiedensten Ursachen entwickeln kann, nicht allein bei der Tay-Sachs'schen fam. am. Idiotie.

Wenn übrigens der Makulafleck manchmal erst nach der Sehnervenatrophie auftritt, so könnte man in meinem Falle den Einwand erheben, dass das Kind Fr. durch die übrigen schweren Krankheitssymptome vor Ausbildung des Makulafleckes ad exitum gekommen sei.

Ich selbst kann mich auf Grund dieser Tatsachen und Erwägungen Schaffer nicht anschliessen. Ich halte vielmehr mit Vogt u. a. den Makulafleck nicht für eine Conditio sine qua non. Das Fehlen desselben spricht also nicht gegen meine klinische Diagnose.

4. An den Augen fand sich neben der oben beschriebenen Optikusatrophie deutlicher fast andauernder Nystagmus horizontalis und Strabismus convergens bei Bewegungen.

5. Eine Affektion des Bulbus wurde aus dem erschwerten Schlucken und dem Grimmassieren erschlossen.

6. Wie bei einem Teil der klassischen Fälle bestand eine allgemeine spastische Starre ohne Lähmung und mit Steigerung sämtlicher Reflexe bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit. Nirgends Atrophien.

7. Das Kind hatte in den ersten Monaten Anteil an seiner Umgebung genommen. Von Beginn der Krankheit an verfiel es einer fortschreitenden Idiotie.

8. Im Hospitale machte die Pat. zunächst infolge des erschwerten Schluckens eine Aspirationspneumonie durch. Nach derselben bestand aber das Fieber weiter — es hatte sich trotz sorgfältiger Pflege ein Decubitus am Kreuzbein und am Hinterkopfe gebildet. Die Erscheinungen von seiten des Gehirnes und Rückenmarkes blieben unverändert.

Am Tage vor dem Tode stellte sich eine bläulich-schwarze Verfärbung der 2. und 3. Phalange des 1. 2. Fingers und des 1. Daumenendgliedes ohne Demarkation ein. — Innere Organe dauernd ohne Befund. Im Urine nichts.

Das Kind war beim Tode aufs äusserste abgemagert.

9. Die Eltern der Patientin waren Christen. Ich erwähnte schon in meiner ersten Veröffentlichung (l. c.), dass die Tay-Sachssche Krankheit nach Carter (9) und Higier (10) fast nur in jüdischen Familien vorkommt, dass aber auch christliche ihr Kontingent stellen, wie die Fälle von Magnus (11), de Bruin (12), Heveroch (6), Patrick (13), Mülberger (7) beweisen.

Nach Verlauf und klinischen Symptomen handelte es sich also bei unserer Patientin um das typische Bild der Tay-Sachs'schen familiären amaurotischen Idiotie.

Was ergab nun die Autopsie, auf die wir begreiflicherweise sehr gespannt waren? Sie wurde einige Stunden post mortem vorgenommen und musste sich leider auf die Schädelhöhle und das Rückenmark beschränken.

Umfang des Schädels 48,5 cm. Nach Durchsägung desselben Dura mater der Konvexität vom knöchernen Schädel nicht loslösbar, deshalb mit der Calotte entfernt. Schädelkapsel sehr dünn, zeigt aber geschlossene Nähte.

Die mit dem Messer losgelöste Dura aussen rosa verfärbt, auf der Innenseite, besonders in der Gegend des Sinus longitudinalis, mit feinen fibrinösen rötlichen Auflagerungen bedeckt.

Venae cerebrales superiores bis zu ihrem Eintritte in den Sinus mit graurötlichen Thromben gefüllt. Die Thrombose schreitet auch auf die Venen der Konvexität fort. Sinus longitudinalis in seinem ganzen Verlaufe mit einem gelbrötlichen Thrombus durchsetzt, ebenso der Sinus rectus und die Sinus laterales. In beiden Sinus sigmoidei frische Koagula. Sinus der Basis frei. (Fig. 1.)

Die Dura selbst ist stark verdickt, gequollen und milchig getrübt, und zwar auch in ihrem spinalen Teile.

Pia mater cerebralis an der Konvexität stark injiziert, ihre Venen meist mit weisslichen Thromben gefüllt, an einzelnen Stellen alte Blutungen. Ueber beiden Hinterhauptslappen, besonders rechts, fehlen entsprechend einer hydrocephalischen Vorwölbung die Gefässe fast ganz, an der Basis cerebri ebenfalls ziemlich in ihrem ganzen Bereiche.

Hier und dort, besonders zwischen den Kleinhirn- und Grosshirnhemisphären ältere Pseudomembranen.

Pia mater spinalis besonders an der dorsalen Seite venös stark injiziert und getrübt.

Nach horizontaler Durchschneidung des Gehirnes in Balkenhöhe entleert sich eine grosse Menge Liquor cerebrospinalis.

Es findet sich eine äusserste Erweiterung sämtlicher Hirnhöhlen, der Balken papierdünn; 3. Ventrikel mit Pseudomembranen angefüllt. (Fig. 2.)

Plexus chorioidei beiderseits derbe, bräunlich, zeigen thrombosierte Venen und an einzelnen Stellen alte Blutungen.

Der Hirnmantel ist nur bis 1 cm dick, meist papierdünn. An den letzteren Stellen findet sich starke Riffelung der Gyri und der schon oben erwähnte Schwund der Gefässe bis auf vereinzelte Venen mit weisslichen Thromben.

Ependym stark verdickt, teilweise höckerig, an einzelnen Punkten perforiert; durch diese Oeffnungen ist der Liquor cerebrospinalis in das Marklager eingedrungen und hat hier dissezierend zwischen Ependym und Rinde gewirkt. Es finden sich an Stelle des Marklagers, besonders rechts, weite, nur von einzelnen Balken der weissen Hirnsubstanz durchsetzte Höhlen.

Bezüglich der mikroskopischen Details möchte ich vorausschicken, dass sich mir neben der einfachen Hämatoxylin-Kernfärbung in nervösen Organen am besten die Marchi'sche Färbung in Verbindung mit der nach Jakobsohn'scher (14) Vorschrift vorgenommenen Färbung mit Toluidinblau bewährte.

Es fand sich die Dura im Zustande chronischer Entzündung, sie zeigte eine Vermehrung der Bindegewebskerne und an den Gefässen meist kleinzellige Infiltration; hier und da auch frische miliare Blutungen.

In den Sinus longitudinales, tentorii et laterales ein organisierter nicht adhärenter Thrombus, in dem sich, besonders am Rande, Reste von Blutpigment nachweisen liessen. Uebrige Sinus mit frischen Thromben gefüllt.

An einem aus dem l. Scheitellappen entnommenen Stücke Hirnrinde sah ich zunächst eine kleinzellige Infiltration der Pia und starke Erweiterung der Venen. In der Hirnrinde selbst liessen sich makroskopisch wohl noch die graue Substanz von der weissen unterscheiden, mikroskopisch war aber überall Schwund der Nervenfasern und der Ganglienzellen festzustellen, in vielen Schnitten wurde auch nicht eine gesehen. Die ganze Rinde wies hier und dort, namentlich an den kleinsten Gefässen, typische Rundzellen ohne Protoplasma, aber auch eine starke Vermehrung der Gliakerne, sowie viele epitheloide Zellen (Friedmann 15) auf und zeigte überall bis aufs äusserste erweiterte Venen, Kapillaren und Lymphspalten. Hyalin war in den Gefässwänden nach van Gieson nicht nachweisbar.

Auch Chrom-Osmiumsäure ergab nirgends Reste von nervöser Substanz, an manchen Stellen wirkliche Hohlräume (durch Lymphstauung oder durch Schwun dder nervösen Elemente?). Bei v. Bechterew (16) finde ich ähnliche Bilder wiedergegeben.

Geschrumpfte Ganglienzellen ohne Fortsätze fanden sich im Gehirne nirgends, ganz im Gegensatze zum verlängerten Marke, wo sie zum Beispiele in der Gegend der Pyramidenkreuzung überall in den nervösen Zentren, besonders im Hypoglossuskerne und den Vorderhörnern nachgewiesen werden konnten. Die Ganglienzellen waren an anderen Stellen stark gebläht, in voller Chromolyse begriffen (Toluidinblaufärbung) und häufig schwer färbbar. Manchenorts deutliche Rarefikation (Friedmann 15) durch Schwund der Zellen. Im übrigen

zeigen sich auch hier die Gefässe, insbesondere die Venen, die Lymphspalten und die perizellulären Lymphräume stark erweitert, das Gliagewebe stark gewuchert. Ein gleicher Befund an den pialen Venen.

Von sekundären Degenerationen fand ich zunächst eine durch das ganze corticospinale Neuron sich erstreckende Degeneration der Py. Sie war offenbar älterer Natur, da sie mit Marchi keine Reaktion ergab, es fanden sich vielmehr überall an Stelle der Py. V. und Py. S., besonders deutlich in letzteren, eine starke Gliawucherung und eine starke Abnahme der nervösen Elemente.

Im Lendenmarke Quellung und frische Marchi-Degeneration in den spino-muskulären medialen Wurzelfasern infolge Chromolyse der medialen Vorderhornganglienzellen, welche nach dem Schema von Edinger (17) den Muskeln des Trunkus, des Beckenbodens, dem Ileopsoas und den Glutaeis nutritiv vorstehen: in vita keine Lähmung oder Atrophie nachweisbar. Der Hinterstrang liess eine deutliche ältere Degeneration besonders in der Lissauer'schen Randzone, Flechsigs ovalem Felde, dem Gollschen Strange und im ventralen Hinterstrangfeld erkennen, in derselben Art wie in den Py. (Fig. 3.).

Fast sämtliche Ganglienzellen der grauen Substanz des Brustmarkes gebläht und chromolytisch, besonders in den Clarke-Stilling'schen Säulen. K. H. S. nicht nachweisbar verändert. Aeltere Goll-Degeneration. Als Beweis dafür, dass aber anch hier frische Prozesse eine Rolle spielten, darf das auffallend schön entwickelte von der Peripherie bis zur hinteren Kommissur reichende Schultze'sche Kommafeld zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange des Dorsalmarkes gelten (Fig. 4).

Im Cervikalmarke neben der älteren Py- und Goll-Degeneration eine deutliche allgemeine Gliawucherung.

Der Zentralkanal war in seinem ganzen Verlaufe enorm erweitert und zeigte überall eine reichliche Auskleidung mit Zylinderzellen.

Anatomische Diagnose: Pachy- et Leptomeningitis cerebrospinalis chronica, Encephalitis et Myelitis chronica. Aeltere sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen und der Goll'schen Stränge, frische D. der medialen lumbalen Vorderhornwurzelfasern und der absteigenden Hinterwurzelfasern des Dorsalmarkes. Sinusthrombose, Hydrocephalus.

Unser anatomischer Befund war also in einem wesentlichen Punkte ein anderer als der von Sachs (1), Knapp (19), Schaffer (2) und anderen erhobene; nach Falkenheim (28) wurde die Autopsie in 11 Fällen gemacht.

Sachs fand in seinen Fällen 1898 und 1903 (18) das Gehirn von ziemlich normalem Gewichte (einmal 784 gr.), die Dura adhärent. Vermehrung der serösen Flüssigkeit und Vergrösserung der perizellulären Räume. „In der grauen Substanz überall geringe Vermehrung der Neuroglia, in der Rinde und in der vorderen grauen Substanz des Rückenmarkes ist kaum eine einzige normale Ganglienzelle zu finden. Tigroid vollkommen desintegriert, das Zellplasma homogen geworden, der Kern an die Peripherie gerückt, weisse Fasern im Gehirn mangelhaft entwickelt."

Auch Schaffer (2) fand eine hochgradige Entmarkung des ganzen Grosshirnes und Degeneration der Py.

Bis hierher fällt unser Befund mit dem von Sachs und Schaffer erhobenen zusammen. Unterscheidend ist, dass weder Sachs noch Schaffer die geringsten Anzeichen eines entzündlichen Prozesses noch Veränderungen an den Blutgefässen fanden, cf. dabei den Sachs'schen Befund an der Dura etc., über den unten noch zu sprechen ist.

Variationen im anatomischen Befunde lässt Sachs aber selbst gelten. Er sagt (18), Peritz irre sich, wenn er glaube, dass Sachs sich bemüht habe, die familiäre amaurotische Idiotie als eine vollständig eigenartige Erkrankung aufzufassen; dass es sich um ein leicht erkennbares Krankheitsbild handelt, sei nicht zu bezweifeln . . . . . nach den Arbeiten von Rolly, Hirsch, Spiller u. a. scheine man berechtigt den Schluss zu ziehen, dass die f. a. Idiotie enge anatomische Beziehungen aufweise zu anderen Bildern, die ebenfalls auf Störungen in der normalen Entwickelung des Zentralnervensystemes beruhen.

An anderer Stelle „erhebt Sachs gelinden Widerspruch dagegen, dass seine familiäre Idiotie mit Amaurose den cerebralen Diplegien zugerechnet werden soll." Freud (20) „hält sich vorläufig berechtigt, dies zu tun, bis die Stellung der familiären Formen in der Gruppe der infantilen Cerebrallähmung näher erläutert worden ist. . . Auch der Ausdruck Infantile Cerebrallähmung sei nur eine Etikette von ausschliesslich klinischer Bedeutung."

Auch unser Fall schliesst sich klinisch und pathologisch-anatomisch sehr enge an die sogenannten familiären und hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystemes. Die letzteren füllen ein grosses noch lange nicht erschöpfend bearbeitetes Kapitel. Schon soweit es sich bei ihnen um die vorwiegende Erkrankung der Py. handelt, erstreckt es sich von der spastischen Spinalparalyse (Erb 21), v. Strümpell (22) u. a.) über die Little'sche allgemeine angeborene Muskelstarre ohne Lähmung „mit makroskopisch negativem Befund, aber mikroskopisch nachweisbarer Gliawucherung", dem Blutgefässreichtum, der Leptomeningitis neben einer Entwickelungsanomalie und Wucherung des Ependymes im Zervikalkanale (Rolly 23, pg. 175) bis zur spastischen Cerebrallähmung mit ihren wechselnden pathologisch anatomischen Befunden — Porencephalie in Verbindung mit Verkümmerung des Gehirnes, Zystenbildung mit Hirnantrophie, hyaline Gefässdegeneration, Thrombose des Sinus longitudinalis mit Erweichungen neben frischen Veränderungen im Gehirne (Rolly 23, pg. 164) — und erstreckt sich weiter zu den schwersten Fällen, denen sich auch der unsrige angliedert. Hier treten als schwere Komplikationen Erscheinungen von seiten des Bulbus (Bradylalie, Grimmassieren), ferner die Amaurose und die Idiotie hinzu — die Amaurose entweder als Folge einer Neuritis descendens optic. nach Pachy- et Leptomeningitis oder als Folge einer Kompression des Chiasmas durch den stark erweiterten III. Ventrikel, die Idiotie als Ausdruck der durch den allseitigen Druck sich langsam entwickelnden Hirnverödung.

Und doch bestehen auch hier wieder mancherlei Varianten, die erste schon bezüglich des Alters. Die Krankheit begann in Erbs Fällen beidemal im 4. Lebensjahre, bei Spielmeyers (24) Kranken im 6. Jahre, v. Strümpells Patienten waren in der Jugend völlig gesund, sie erkrankten erst im 20. und 30. Lebensjahre. Die von Freud (25) beschriebenen Kinder mit Sehnervenatrophie, Bradylalie und spastischer Parese erkrankten in den ersten Monaten, bewahrten sich aber eine gute Intelligenz.

Unsere Kranke zeigte die ersten Krankheitserscheinungen im 6. Monate und starb 3 Jahre alt — wie in den typischen Fällen von Tay-Sachs'schen fam. am. Idiotie.

Wenn ich mich in der Literatur umsehe, so ist anatomisch meinem Falle am ähnlichsten der schon oben erwähnte von Rolly (Little'sche

Krankheit), sodann der von Bruns beschriebene (hier bestand allerdings klinisch die Little'sche Aetiologie (Dystokie), „auch war die Intelligenz besser, als es den Anschein hatte".

Bruns (26) demonstrierte nämlich 1893 Präparate einer kombinierten Strangdegeneration, die von einem Falle von Little'scher Krankheit stammte (keine Lähmung, Bradylalie, Grimmassieren. Nystagmus, blasse Sehnerven, erhaltene Sensibilität. Beginn nach dem ersten Jahre, am Schlusse epileptische Krämpfe). Bei der Sektion fand sich ein alter entfärbter, z. T. bröckeliger, z. T. adhärenter Thrombus des Sinus longitudinalis. Dieser Thrombus setzte sich beiderseits in diejenigen Venae cerebrales sup. fort, die den Zentralwindungen entsprechen. Pia schlecht abziehbar. Dura verwachsen. Gelbe und rote Erweichungen im Gehirne. Degeneration der Py. S. und der Py. V. schwächere der vorderen gemischten Seitenstrangzone, besonders des intermediären Bündels, K. H. S. normal. Clarke normal. Goll-Degeneration sowie Degeneration der Lissauer'schen Zone.

Dieser Befund machte auf Bruns den Eindruck einer Entwickelungshemmung: ihre Beschränkung auf Teile der Hinterstränge (Goll), der Py und auf Teile der gemischten vorderen Seitenstrangzone entspricht nämlich ungefähr der Markentwickelung der einzelnen Systeme, wie man sie im 7.—8. Foetal-Monate findet, wo diese Stränge noch marklos sind, während z. B. die K. H. S. und Burdach'schen markweiss wurden. Von der Hirnerkrankung als sekundärer Degeneration abhängig konnte man ja höchstens die Py-Degeneration erklären, nicht aber die Degeneration der Goll-Stränge.

Bruns hielt also die Krankheit für kongenital entstanden und chronisch progressiv verlaufen.

In unserem Fall ist, wie gesagt, der anatomische Befund fast derselbe. Nur ist hier die chronisch entzündliche Genese eklatant: Die Degeneration der Py war abhängig von den durch die Meningitis und den sekundären Hydrocephalus gesetzten Veränderungen der Rinde und des Marklagers, die Goll-Degeneration aber entschieden nicht kongenital, sondern bedingt durch eine gleichzeitig bestehende Pachy- et Leptomeningitis spinalis, welche die sensiblen Fasern bei ihrem Durchtritte komprimierte.

Es ergibt sich also die auffallende Tatsache, dass mein Fall klinisch durchaus gleich einer echten Tay-Sachs'schen

fam. amaurot. Idiotie war, anatomisch aber denselben Befund bot, wie er bei manchen familiären und hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystemes, insbesondere bei Little'scher Krankheit und bei der zerebralen Diplegie (Higier, 10), Freud (20), Pelizaeus (38), erhoben wurde. Mein Fall verbindet also beide Krankheitsbilder und beweist, wie vorsichtig Sachs war, als er die fam. amaurotische Idiotie nur für ein klinisch leicht erkennbares charakteristisches Krankheitsbild erklärte, und wier echt andererseits Vogt (3) hatte. als er die Zusammengehörigkeit der echten Tay-Sachs'schen f. a. Idiotie mit den familiären cerebralen Diplegien feststellte, als er ferner eine infantile Form, wie sie Sachs beobachtete, einer juvenilen in den späteren jugendlichen Jahren beginnenden gegenüberstellte und im übrigen Uebergänge nach Alter und Verlaufsart zwischen beiden Gruppen anerkannte.

Mein Fall ist eben ein solcher Uebergang, weil er wie die infantilen Fälle von Tay-Sachs im 6. Monate begann, andererseits wie die juvenilen Formen ein Kind christlicher Eltern betraf und keinen typischen Makulabefund aufwies.

Pathologisch-anatomisch hielt Sachs den Prozess zunächst für eine Agenesis corticalis und defekte Anlage der Pyramidenbahnen. Später nahm er eine Entwickelungshemmung an, welche hauptsächlich und primär die graue Substanz des Gehirnes und des Rückenmarkes befällt und sekundär zu Degenerationen in den Pyramidenbahnen führt.

Auch Falkenheim (28) glaubt, dass der Prozess post partum das ausgebildete Nervensystem befällt. Sachs findet eine Analogie in der von Gowers beschriebenen Abiotrophie bei der Sklerose der Pubertät; Schaffer (42) und Frey (27) vergleichen den Prozess mit der amyotrophischen Lateralsklerose der Erwachsenen und glauben eine kongenitale Affektion besonders deshalb ausschliessen zu sollen, weil das Hirn keine grösseren makroskopisch-morphologischen Veränderungen aufwies.

Schaffer schliesst also wie Sachs und Falkenheim eine kongenitale Affektion aus, er reiht die fam. amaurotische Idiotie vielmehr mit Edinger und Vogt in die von Edinger statuierten Aufbrauchskrankheiten ein und nimmt ebenfalls „ein allgemeines Ver-

sagen des Cerebrums an". Das Zentralnervensystem ist in seinen nervenzelligen Elementen minderwertig, durch ungemein rasche Abnutzung des nicht lebensfähigen Nervenzellprotoplasmas erleidet die graue Substanz eine totale auf ihre gesamte Menge sich ausdehnende Entartung. An andere Stelle (30) bezeichnet er die Idiotie als ein Paradigma für die primäre Nervenzellenerkrankung: der Mangel äusserer Noxen, jedwelcher Spur von einer Entzündung, der exquisit familiäre Charakter der Affektion lässt die f. a. Idiotie nur als Aufbrauchskrankheit auffassen.

Ich möchte Folgendes gegen die Schaffer'schen Anschauungen einwenden:

Der Mangel äusserer Noxen ist nicht immer direkt nachweisbar. Manche Krankheit des Nervensystemes galt früher als endogen, von welcher wir heute wissen, dass sie entzündlicher Natur ist — ich erinnere nur an die Myelitis. Durch die Literatur der f. a. Idiotie und der familiären und hereditären Erkrankungen überhaupt zieht sich wie ein roter Faden die Bemerkung, dass entzündliche Veränderungen bei der Krankheit ausgeschlossen sind. Erst kürzlich schrieb Sarvonat (31). die Meningen wiesen nie Veränderungen auf, die Veränderungen in der Hirnrinde seien wesentlich degenerativer Natur. Ich glaube, dass häufigere Autopsien ein anderes Bild ergeben werden.

Selbst Sachs fand bei seinen Fällen die Dura adhärent, die seröse Flüssigkeit vermehrt und die perizellulären Räume vergrössert, alles Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung, Schütz (32) sah eine Leptomeningitis mäſsigen Grades.

Pierre Marie, v. Leyden u. a. betonten schon seit langem die innigen Beziehungen der Infektionskrankheiten zu den Erkrankungen des Zentralnervensystemes. Freud (30) kommt zu folgendem Resultat: In nahezu einem Drittel aller erworbenon Fälle von Cerebrallähmung ist die Lähmung gleichzeitig mit einer der bekannten Infektionskrankheiten des kindlichen Alters, auf der Höhe oder nach Ablauf derselben — als Nachkrankheit aufgetreten.

König (33) wies bei der Diplegia spastica infantilis allein in 7% kongenitale Lues nach. Erlenmeyer (34) möchte eine latente kongenitale Lues durch eine fieberhafte Erkrankung manifest werden und so die erwähnte Affektion des Zentralnervensystemes entstehen lassen.

Schon W. Hirsch (43) hielt die f. a. Idiotie für eine toxische Erkrankung. Auch ich möchte die von mir häufig beobachtete ätiologische Bedeutung von Infektionskrankheiten hervorheben und auch die fam. amaurot. Idiotie nicht als Aufbrauchskrankheit auffassen, sondern glauben, dass dieselbe wohl meist einer Infektion ihren Ursprung verdankt.

Was mir an meinem Fall noch auffiel, war die Angabe der Mutter, dass die ersten Erscheinungen mit einer Vergrösserung des Schädels zusammenfielen, dass meine Patientin, zur Zeit, als ich sie beobachtete, bei geschlossenen Fontanellen einen Kopfumfang von $48^1/_2$ cm hatte und die Anzeichen einer mäfsigen Rhachitis bot

In der Literatur fand ich nun, dass in ca. 10% der Fälle bei der fam. amaurotischen Idiotie Rhachitis vorhanden war. Es erwähnen sie Falkenheim zweimal, Jakobi-Smith, Goldzieher, Hirschberg einmal (cf. Vogts Zusammenstellung). Auch James Burnet (35) und Kob (36) sahen sie — in letzterem Falle bestanden ausserdem Stimmritzenkrampf und wachsender Hydrocephalus.

Besteht nun in diesen Fällen wie in unserem ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten? Können beide vielleicht auf eine Ursache zurückgeführt werden? Ueberraschen muss uns ja die Beobachtung, dass die f. a. Idiotie sich in den typischen Fällen um den 6. Monat entwickelt, also zu einer Zeit, wo auch die Rhachitis meist ihren Anfang nimmt.

Bekanntlich haben ja schon manche Autoren die Rhachitis für die Folge einer Infektion gehalten. Oppenheimers (37) Ansicht, dass es sich bei ihr um eine Malaria handle, darf wohl als abgetan gelten, zum mindesten insofern, als die Malaria nicht die einzige Ursache der Rhachitis sein kann. Kassowitz (38), Volland (39), Hagenbach-Burckhardt (40) hielten aber den Gedanken einer infektiösen Genese fest. Sie bezeichneten die Rhachitis als eine Krankheit der Armen, und wiesen nach, dass schlechte Luft für ihre Entstehung bedeutungsvoller sei, als eine unzweckmäfsige Ernährung: denn einerseits erkrankten 72% Brustkinder, andererseits ist die Morbidität der Rhachitis im Winter bei schlechter Belichtung grösser und in der hellen Sonne von Davos wesentlich geringer.

Sollten nicht auch bei der Rhachitis verschiedene ätiologische Momente mitspielen? Esser (41). — Bonn versuchte in letzter Zeit

die Rhachitis auf eine Ueberfütterung zurückzuführen Auch hier könnte man einwenden, dass vielleicht durch die Ueberfütterung eine abnorme Darmfäulnis und dann durch Toxinresorption die Rhachitis erzeugt wird.

Auch unsere Patientin wuchs in einer Wohnung auf, in welche weder im Sommer noch im Winter ein Sonnenstrahl drang. So konnte sich bei ihr die prophylaktische Wirkung der Sonne nicht entfalten. die Gelegenheit zur Infektion war in erhöhtem Maſse gegeben. eine Rhachitis entstand und zugleich mit ihr eine chronische Pachy- et Leptomeningitis.

Es war mir nicht möglich, aus der Literatur festzustellen, ob die beschriebenen Fälle von f. a. Idiotie mit Rhachitis ebenfalls alle aus solchen ärmlichen Verhältnissen stammten oder ob gar das Ueberwiegen der f. a Idiotie bei den Israeliten neben der gesteigerten neuropathischen Veranlagung darauf zurückzuführen ist, dass es sich eben um rhachitische Kinder armer Israeliten handelte. Interessant wäre eine Untersuchung in diesem Sinne jedenfalls.

Pommer-Leipzig wollte schon 1885 einen Zusammenhang zwischen Rhachitis und Erkrankungen des Zentralnervensystemes konstruieren. Ist die häufig mit der f. a. Idiotie koinzidierende Rhachitis ebenso wie erstere von einer Infektion resp. einer Toxinwirkung abhängig, dann wäre zunächst das kausale Verhältnis zwischen Rhachitis und f. a. Idiotie zu klären. Wahrscheinlich beruhen beide in diesen Fällen auf derselben Ursache und entwickeln sich synchron — sie wären dann das Produkt aus Veranlagung, schlechten hygienischen Verhältnissen und einer Infektion.

Resumé:

1 Die Tay-Sachs'sche familiäre amaurotische Idiotie ist kein charakteristisches Krankheitsbild, weil sämtliche klinische Symptome — der Makulafleck nicht ausgenommen — einzeln und zusammen auch bei anderen sogenannten familiären und hereditären sowie bei ganz heterogenen Erkrankungen des Zentralnervensystemes vorkommen.

2. Der von Sachs, Knapp, Schaffer u. a. erhobene path. anatomische Hirnbefund macht klinisch keine charakteristischen Symptome. Ebenso ist ein Rückschluss vom

klinischen Bilde der f. a. Idiotie auf den path. anatomischen Prozess nicht möglich.

3. Die f. a. Idiotie gehört in das grosse Gebiet der familiären und hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystemes und ist eine Abart der Little'schen Krankheit resp. der cerebralen Diplegie.

4. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob es sich bei derselben um eine Entwickelungshemmung oder um eine Aufbrauchskrankheit handelt. Auch der Sachs'sche Befund lässt Reste entzündlicher Veränderung erkennen.

5. In meinem Falle spielten ätiologisch schlechte Ernährung und vor allem schlechte Luft die Hauptrolle. Sie bewirkten gleichzeitig den Ausbruch einer Rhachitis und einer chronischen Pachy- et Leptomeningitis cerebrospinalis, Sinusthrombose, Hydrocephalus chronicus und so das ganze Krankheitsbild der familiären amaurotischen Idiotie (Tay-Sachs).

Literatur.

1. Sachs, B., Die familiäre amaurotische Idiotie, Deutsche med. Wochenschrift 1898/3.
2. Schaffer, Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen. Archiv f. Psychiatrie Bd. 42, Heft 1.
3. Vogt, H., Ueber fam. amaurot. Idiotie, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie XVIII.
4. Higier, Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. X, p. 500 fg.
5. Koller, Newyork Medical Record 1896.
6. Heveroch, Casopis lékaric ceskych, 1904, No. 11—13.
7. Mülberger, Die f. a. Idiotie und ihre Diagnose. Münch. med. Woch. 1903/45.
8. Claiborne, Arch. of Pediatrics 10, 1900, p. 3.
9. Carter, Arch. of ophthalmology and otology 1894.
10. Higier, Neurologisches Zentralblatt 1901/18.
11. Magnus, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde 1885.
12. de Bruin, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900, p. 654.
13. Patrick, Zitiert nach Sterling Neurolog. Zentralblatt 1902/2.
14. Jakobssohn, In Flatau, Jakobssohn und Minor, Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems 1904.
15. Friedmann, Ibidem, Bd. 1.
16. v. Bechterew, Ibidem, p. 629.

17. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, VII. Aufl., p. 109.
18. Sachs, B.. D. med. Woch. 1903, p. 494.
19. Knapp, Journal of nervous and mental disease 1887 u. 1889.
20. Freud, In Nothnagels spez. Path. u. Therapie, Bd. IX., 3, p. 258.
21. Erb, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse, D. Zeitschrift f. Nvhlkde. 6/94.
22. v. Strümpell, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse, D. Zeitschrift f. Nvhlkde., 4, 1893.
23. Rolly, Angeborene doppelseitige Starre bei Zwillingen, D. Zeitschrift f. Nvhlkde., Bd. XX.
24. Spielmeyer, Neurol. Zentralbl. 1906/2
25. Freud, Ueber familiäre Formen von cerebraler Diplegie, Neurol. Zentralbl. 1903/15 fg.
26. Bruns, Verhandlungen der Naturforscherversammlung, 1893, p. 204.
27. Pelizaeus, Ueber eine eigentümliche Form spastischer Lähmung, Archiv f. Psych. XVI.
28. Falkenheim, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1901, A. F., Bd. 54.
29. Frey, Neurol. Zentralblatt 1901/18.
30. Schaffer, Neurol. Zentralbl. 1903/18.
31. Sarvonat, Revue des maladies de l'enfance 1906.
32. Schütz, M. Med. Wochensehr. 1903/38.
33. König, Neur. Zentralbl. 1900/7.
34. Erlenmeyer, Beiträge zur Lehre von der kongenitalen Syphilis, Zeitschr. f. kl. M., Bd. XXI, p. 343.
35 James Burnet, Journ. of ment. disease 1905.
36. Kob, Charité-Annalen XXX. 06.
37. Oppenheimer. Archiv f. kl. Medizin, Bd. 30/1 u. 2.
38. Kassowitz, Wiener Med. Woch. 1885/4 u. 5.
39. Volland, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 22.
40. Hagenbach-Burckardt, Die Rhachitis in Penzoldt u. Stintzing, II. Aufl., Bd. VI.
41. Esser-Bonn, Ueber Rhachitis. Vortrag in der Rhein.-Westf. Ges. für innere Med. am 3. III. 07.
42. Schaffer, Wiener klin. Rundschau 1902, No. 16.
43. W. Hirsch, Journal of nervous and mental disease 1898.

LXIX.

Demonstration eines Sphygmoskopes von Dr. Rheinboldt.

Von

Sanitätsrat Dr. **Haupt** (Soden).

M. H. Nur mit einigen wenigen Worten lassen Sie mich die Demonstration eines kleinen zierlichen Instrumentes begleiten, welches mein Freund, Kollege Rheinboldt in Kissingen konstruiert hat, und das er wegen Unabkömmlichkeit dort nicht selbst demonstrieren kann.

Bei Blutdruckuntersuchungen nach Riva-Rocci kam er dazu, sich dieses Sphygmoskop zu konstruieren, um das Verschwinden des Pulses unabhängig von den subjektiven Einflüssen des den Radialpuls fühlenden Fingers festzustellen. Er verschaffte sich damit eine sehr vorteilhafte Erleichterung. Besonders wertvoll aber zeigte sich das Instrument für die Beobachtung des Pulses, wenn dieselbe lange andauert, wie es z. B. zur Feststellung der Extrasystolen und Intermittenzen bei Herzneurosen häufig nötig ist. Hier nimmt es dem Finger des Arztes die Arbeit ab und macht die Schläge des Pulses auch dem Patienten selbst anschaulich, sodass man dies auch suggestiv verwerten kann. Rheinboldt benutzte dies Moment auch z. B., um einem Hypochonder die Regelmäſsigkeit seines Pulses zu zeigen und einem Genesenen die wieder eingetretene vorher nicht bestehende Gleichmäſsigkeit nachzuweisen. Die verschiedenen Formen der Arythmie von der physiologischen Respirationsarythmie bis zu den schweren Arythmien bei Herzmuskelerkrankung macht das Rheinboldt'sche Sphygmoskop objektiv sichtbar. Dabei ist von grösstem Werte die Einfachheit des Apparates, der sofort eingestellt werden kann, sodass er für die Sprechstunde des Arztes zur Feststellung der Frequenz, Regelmäſsigkeit und Aequalität des Pulses jeden Augenblick zu benutzen ist. Der Gebrauch

ist einfach. Rheinboldt benutzt die Fingerkuppe zur Kontrolle des Pulses. Der Unterarm ruht bequem auf dem Tische als Unterlage, die Finger sollen nicht zu kalt sein. In letzterem Falle gibt der Apparat durch die mangelnde Kraft der Pulswelle ebenso wenig die charakteristischen Ausschläge mit dem empfindlichen Hebel wie auch manchmal bei ganz kleinem Pulse.

Der Apparat ist nach meinem Ermessen für die Praktiker recht empfehlenswert.

LXX.

Pathologisch-anatomische Befunde im His'schen Atrioventrikularbündel bei 2 Fällen von Adams-Stokes'schem Symptomkomplex.

Von

Prosektor Dr. **Fahr** (Hamburg).

Die Untersuchungen über die ich an der Hand meiner Präparate berichte, beschäftigten sich mit dem von His zuerst beschriebenen Atrioventrikularbündel und hatten den Endzweck, festzustellen, ob die Anomalien der Herztätigkeit, die beim Adams-Stokes'schen Symptomkomplexe in Erscheinung treten ev. auf Anomalien dieses Atrioventrikularbündels zurückzuführen sind.

Die Hoffnung, dass es gelingen könnte, die Ursache des Adams-Stokes'schen Symptomkomplexes in pathalogisch-anatomischen im His-schen Bündel lokalisierten Prozessen zu finden, war geweckt worden durch die Experimente Herings, dem es gelang, durch eine Durchschneidung des Atrioventrikularbündels am überlebenden Tierherzen eine Dissoziation zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion zu erzeugen, analog der, die man als Kardinalsymptom beim Adams-Stokes'schen Symptomkomplexe beobachtet, und die darin besteht, dass die Ventrikel sich sehr viel seltener kontrahieren, als die Vorhöfe, wodurch eine starke Pulsverlangsamung hervorgerufen wird.

Die in Frage stehenden Untersuchungen erstrecken sich auf die Herzen drei gut beobachteter Fälle von Adams-Stokes'schem Symptomkomplexe, die alle drei aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg von der Abteilung des Herrn Direktor Dr. Deneke stammen. Einer dieser drei Fälle ist leider nicht verwertbar, da hier die Untersuchung aus äusseren Gründen nicht mit der nötigen Voll-

ständigkeit vorgenommen wurde, dagegen gelang es bei den zwei anderen Fällen tatsächlich, anatomische Prozesse im Herzen zu finden, die zu einer Kontinuitätstrennung der Bündelfasern geführt hatten und so in sichtbarer Weise Analoga zu den Hering'schen Versuchen bildeten. Ehe ich auf diese anatomischen Veränderungen näher eingehe, gebe ich zunächst eine kurze Uebersicht über das normale Verhalten des His'schen Bündels.

Meine Darstellung, die sich auf die an Serienschnitten vorgenommene mikroskopische Untersuchung zahlreicher menschlicher Herzen stützt, steht in völligem Einklange mit den Befunden, die schon vor einigen Jahren aus der Spalteholz'schen Schule von Retzer mitgeteilt wurden, widerspricht dagegen in wesentlichen Punkten den Ausführungen, die Tawara in seiner Monographie über das normale Verhalten des Atrioventrikularbündels entwickelt hat.

Nach meinen Untersuchungen beginnt das Bündel im Vorhofseptum zwischen Fossa ovalis und Pars membranacea septi atriorum, wo es dicht oberhalb des Annulus fibrosus aus wenigen Fasern nach und nach zu einem grösseren Muskelkomplexe anschwillt. Allmählich schiebt es sich dann in den annulus fibrosus ein und durchsetzt ihn in schräger Linie. Auf der Ventrikelseite des Annulus angekommen, zieht es noch eine Zeitlang horizontal unter ihm weiter und ist während dieser Zeit noch streng durch Bindegewebe von der übrigen Ventrikelmuskulatur getrennt. Dann teilt es sich in zwei Schenkel, die ziemlich steil nach unten ziehen, namentlich beim Erwachsenen sich noch eine Zeitlang deutlich durch Bindegewebe von der übrigen Ventrikelmuskulatur sondern, schliesslich aber völlig mit ihr verschmelzen, ohne sich vorher noch einmal geteilt zu haben.

Das Bündel stellt also eine muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel her und gewährleistet so die Möglichkeit einer Reizübertragung vom Atrium zur Kammer auf muskulärem Wege.

Dass eine solche Reizübertragung auf dem Wege des His'schen Bündels tatsächlich stattfindet ergibt sich aus den Experimenten Herings. Auf Grund dieser Versuche lässt sich wohl nicht mehr daran zweifeln, dass die Coordination, die bei den Kontraktionen der einzelnen Herzabschnitte herrscht, an Reize gebunden ist, die im His'schen Bündel von den Vorhöfen zu den Ventrikeln laufen.

Die Möglichkeit einer Reizübertragung auf dem Wege des His-schen Bündels nun ist bei den zwei Fällen von Adams-Stokes-schem Symptomkomplexe, die den Gegenstand der Demonstration bilden, zerstört.

Bei dem einen Falle fand sich im Ventrikelseptum ein Tumor, wie anzunehmen ist, ein Gumma mit stark infiltrierten Rändern. Dieser Tumor schiebt sich bis an die Stelle heran, an der das Bündel aus dem Annulus fibrosus in das Ventrikelseptum überzutreten pflegt. Die Fasern des Bündels werden infolgedessen von dem Tumor aufgenommen, der an dieser Stelle das Ventrikelseptum in ganzer Breite durchsetzt und so eine Vereinigung des Bündels mit der Ventrikelmuskulatur unmöglich gemacht hat.

Bei dem andern Falle fand sich an der Stelle, an der das Bündel sich in zwei Schenkel zu teilen pflegt, eine Schwiele, die den Anfangsteil des einen Schenkels völlig ersetzt hat, der rechte Schenkel zieht zunächst noch unversehrt weiter, doch an der Stelle, an welcher er sich sonst anschickt, mit der Ventrikelmuskulatur zu verschmelzen, ist auch er schwielig verändert.

Ich zeige nun mit dem Epidiaskope die mikroskopischen Präparate, welche die Illustration zu den gegebenen Ausführungen bilden und ihre Richtigkeit erhärten, zunächst Schnitte normaler Herzsepten, welche die einzelnen Etappen des Bündelverlaufes beim Embryo und bei einem zweijährigen Kinde darstellen, im Anschlusse daran die pathologischen Veränderungen, welche zu den erwähnten Kontinuitätsunterbrechungen im His'schen Bündel geführt haben.

Nachdem sich also die Vermutung, dass es gelingen würde, beim Adams-Stokes'schen Symptomkomplexe anatomische Veränderungen im His'schen Bündel nachzuweisen, bestätigt hat, trage ich kein Bedenken, diese Veränderungen für die Entstehung des Adams-Stokes'schen Symptomkomplexes verantwortlich zu machen, indem ich in Analogie mit den Hering'schen Versuchen die Kontinuitätsunterbrechung der Bündelfasern als Ursache für die Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikelkontraktion beim Adams-Stokes'schen Symptomkomplex anspreche.

Diskussion.

Herr Wiesel (Wien):

Bei drei Fällen von Koronarsklerose, die in vivo niemals Stokes-Adams'schen Symptomenkomplex zeigten, dagegen an Angina pectoris litten, fanden sich ausgebreitete Schwielen sowohl im ungeteilten als im geteilten Abschnitt des His'schen Bündels.

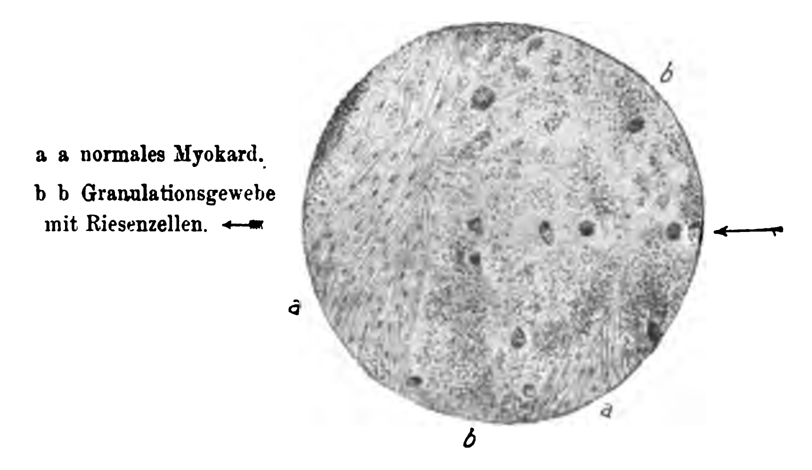
Herr Hering (Prag):

Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er die wesentlichsten Unterschiede angeben könnte zwischen den Ergebnissen seiner Untersuchungen und denen Tavara.

Herr Kohnstamm (Königstein i. Taunus):

Ich verfüge über einen, mehrere Jahre zurückliegenden, eigenartigen Sektionsbefund bei Stokes-Adams'scher Krankheit. Pat. bis dahin gesund, 51 Jahre alt, hatte in den letzten Wochen eigentümliche Ohnmachtsanfälle gehabt und zeigte bei Eintritt in meine Behandlung eine Phlebitis des linken Beines und Oedeme beider Unterschenkel, Cyanose des Gesichtes und mäſsige Dyspnoe. Puls und Spitzenstoss zwischen 30—40, während der am Hals fühl- und sichtbare Venenpuls viel frequenter war. 1 mgr. Atropin subkutan machte nicht die geringste Beschleunigung des Pulses. Ausser geringer Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts war am Herzen nichts Besonderes zu konstatieren. Unter Zunahme der Oedeme, Verringerung der Urinausscheidung steigerte sich die Zahl der Anfälle von Synkope. Diese begannen mit Aussetzen des fühlbaren Pulses und tiefster Bewusstlosigkeit. Dann setzte auch die Atmung aus und zwar so lange, dass ich bei reaktionslosen Pupillen lange Zeit künstliche Atmung machen musste, bis ich wieder den ersten Atemzug wahrnahm. Zeitweise hatte die trotz der Pulsverlangsamung angewandte Digitalis auf alle Erscheinungen gute Wirkung, während Strophantus anscheinend direkt schadete. Schliesslich nahmen die Zeichen der Kompensationsstörung überhand; der letzte der sich häufenden Anfälle ging in Exitus über. Abgesehen von der vorübergehenden Digitaliswirkung erwiesen sich alle Diuretica als unwirksam. Die Oedeme waren übrigens viel geringer als nach der schweren Störung der Diurese zu erwarten war. Die Autopsie ergab ausserhalb des Herzens keinerlei Befund. Das Myokard war durchsetzt von Schwielen, von denen eine von Herrn Dr. Mönkeberg im damals Weigert'schen Laboratorium untersucht wurde. Das von ihm mir gütig überlassene demonstrierte Präparat zeigt das Myokard überall, also wohl auch im Bereich des His'schen Atriventrikularbündels, auf das damals leider nicht geachtet wurde, auseinandergedrängt durch entzündliches Granulationsgewebe mit sehr zahlreichen Riesenzellen. Weigert erinnerte sich nicht, ein ähnliches Bild gesehen zu haben. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Weder für Tuberkulose noch für Lues sprach irgend eine anatomische oder klinische Tatsache. Jodkali war auf die anderweitig gestellte, autoptisch nicht bestätigte Diagnose auf Arteriosklerose ohne Erfolg gegeben worden,

vielleicht allerdings infolge der dringenden Indikationen des Augenblickes nicht lange und intensiv genug.



a a normales Myokard.
b b Granulationsgewebe mit Riesenzellen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit folgende Beobachtung erwähnen: Bei gelegentlichem Aufschrecken aus tiefem Schlaf bemerke ich ein lebhaftes wogendes Pulsieren, das von meiner Herzgegend bis in das linke Halsdreieck hinaufreicht. Das Pulsieren (des Venenpulses) ist so frequent, dass ich einen Radialpuls von mindestens 100 vermute. Derselbe zeigt dann aber nicht mehr als die gewöhnliche geringe Schlagzahl von 56—70. Ich hatte von jeher bei gesunden Zirkulationsorganen einen langsamen, manchmal etwas unregelmäfsigen Puls. Die Erscheinung ist von so kurzer Dauer und so schwer zu beherrschen, dass an ein Registrieren nicht zu denken ist. Als Erklärung möchte ich zur Erwägung stellen, ob es sich nicht vielleicht um einen nervösen Herzblock handelt. Der im His'schen Uebergangsbündel enthaltene leitende Apparat würde die überzähligen, vom Vorhof ausgehenden Impulse gewissermafsen abfiltrieren und damit eine wichtige regulatorische Aufgabe verrichten. Der Stokes-Adam wäre dann eine deplazierte Anwendung einer normalen Reaktionsform, die an sich den Zweck hätte, eine zu starke Ausdruckstätigkeit auf ihren Herd, nämlich den vom Vagus aus gereizten Vorhof zu beschränken.

Herr Fahr (Hamburg):

Zu den Ausführungen des Herrn Wiesel möchte ich bemerken, dass in den von ihm angeführten Fällen die Leitungsunterbrechung vielleicht doch nicht so vollständig gewesen ist, wie hier, wo es sich um vollständige Unterbrechung beider Schenkel handelt. Es wäre ja möglich, dass in den Fällen von Wiesel doch noch Muskelfasern erhalten geblieben wären, die noch eine Leitung ermöglicht hätten, während in den hier demonstrierten Fällen eine völlige Analogie mit den Hering'schen Versuchen vorliegt.

LXXI.

Kinematographische Röntgenvorführungen normaler und pathologischer Atmung.

Von

Dr. **Alban Köhler** (Wiesbaden).

M. H.! Jeder von Ihnen, der auf dem ersten Röntgenkongress vor zwei Jahren anwesend war, erinnert sich an die vorzüglichen kinematographischen Vorführungen, welche uns Herr Levy-Dorn von der Bewegung im Kniegelenke und der Supination und Pronation des Radius brachte.

Sie werden noch wissen, dass diese Bilder nur kinematographisch vorgeführt, nicht etwa kinematographisch aufgenommen waren. Es gelingt bekanntlich kaum, in einer einzigen Sekunde fünfzehn Röntgenographien eines Objektes herzustellen.

Es muss deshalb auch jetzt noch, wenn man einen Vorgang kinematographisch in Röntgenogramme zeigen will, der umständliche Umweg beschritten werden: von der darzustellenden Bewegung eine grosse Reihe verschiedener Phasen und zwar jede einzeln in längerer Belichtungszeit zu röntgenographieren, dann nach Fertigstellung einer tadellosen Serie nahe aneinander liegender Phasen die Bilder, in der richtigen Reihenfolge geordnet, mit einer gewöhnlichen kinematographischen Camera verkleinert auf die gebräuchlichen Filmstreifen zu bringen. Ich möchte gleich bemerken, dass auch meine Demonstration auf die gleiche umständliche Weise gewonnen worden ist. Ich will nicht behaupten, dass es anders nicht möglich ist. Es wäre zwar nicht ausgeschlossen, dass mit genügend starkem Instrumentarium in einer Sekunde 10 bis 15 Thoraxaufnahmen erreicht werden können. Um aber den Filmstreifen, der hier für einen Atemzug 40 cm breit und 30×40 cm lang sein müsste, in der Sekunde mit 15 Sprüngen unter dem Patienten durchzujagen, dazu würde allein ein

besonderer Maschinenraum gehören. Andererseits wäre es aber denkbar, kinematographische Röntgenographien später einmal ganz bedeutend bequemer und rein wissenschaftlichen Anforderungen bis ins Kleinste gerechtwerdend fertigzustellen, nämlich durch direktes Photographieren des Fluoreszenzschirmbildes mit der gewöhnlichen kinematographischen Camera.

Das wäre der Gipfel der Einfachheit. Da wir jetzt stärkste Bleigläser vor dem Schirm haben, ferner den Aufnahmeapparat mit Bleiwänden montieren können, so wäre ein diffuses Bestrahlen der Kamerafilms mit direkten Röntgenstrahlen leicht zu verhindern. Dieser Modus der Aufnahme scheitert aber augenblicklich noch an folgendem üblen Missstande:

Unsere heutigen photographischen Films resp. Platten sind für das Fluoreszenzlicht des Bariumplatincyanürschirmes derart unempfindlich, dass vorläufig auf diese Weise kinematographische Aufnahmen absolut unmöglich sind. Gelingt es in Zukunft, eventuell durch eine ganz besondere Sensibilisierung, hierzu geeignete Films herzustellen, dann ständen wir vor einem Fortschritte, dessen Bedeutung noch gar nicht auszudenken ist. Dann könnte man zum Beispiel bei Aufnahme der Atmung zugleich die Pulsation des Herzens im Bilde festhalten und wieder vorführen.

Vorläufig müssen wir uns also damit bescheiden, durch die wissenschaftlich nicht exakte Methode der Zusammenstellung einzelner in **längerer** Exposition gewonnenen Röntgenogramme eine kinematographische Wirkung zu erzielen, der andererseits doch ein gewisser wissenschaftlicher Wert, besonders didaktischer Art, nicht abzusprechen sein wird.

Es ist klar, dass die Vorführungen um so besser ausfallen, je mehr Einzelphasen des Bewegungsvorganges aufgenommen worden sind.

Zu meinen Vorführungen möchte ich Ihnen nur mitteilen, dass vor Ihrem Auge während eines Atemzuges 20 bis 22 verschiedene Phasen vorüberziehen werden. Jede Phase wird zwei- bis dreimal hintereinander projiziert, so dass also während eines einzigen Atemzuges rund 60 Bilder Ihr Auge treffen.

Meine Aufnahmen zeigen nicht die Gleichmäfsigkeit und Vollkommenheit des bioskopischen Effektes wie diejenigen von Levy-Dorn seinerzeit. Die Schwierigkeiten sind hier bei den Respirations-

aufnahmen nicht nur für den Röntgenologen grössere, sondern vor allem für das lebende Untersuchungsobjekt. Es ist zum Beispiel ganz ungemein schwierig, eine grössere Reihe Aufnahmen derselben Person jedesmal bei absoluter Zwerchfellruhe zu erhalten. Man muss manche Aufnahme als ungeeignet ganz ausschalten, darf auch wieder keine zu grosse Menge von Aufnahmen machen, um die Haut der Versuchsperson nicht zu schädigen.

Der störendste Missstand ist aber der, dass es nicht gelingt, alle Originalplatten gleichmäſsig kontrastreich, gleichdicht und gleichgraduiert fertigzustellen.

Dieser Nachteil ist tatsächlich beim Betrachten der Projektionen so lästig, dass man sich erst einige Sekunden an den Anblick gewöhnen muss, ehe man das Bild genügend übersehen kann. Dazu kommt noch das bekannte Hin- und Herspringen des Bildes, bedingt durch die zwar minimale, aber durch die Vergrösserung unschön auffallende Erschütterung des Projektionsapparates, die bei jedem Bildwechsel entsteht und die wohl auch schuld an der schnellen Ermüdung der Augen der Zuschauer bei kinematographischen Vorführungen trägt.

Ich führe Ihnen zwei Bilder vor. Alle Aufnahmen dazu wurden in Rückenlage der Versuchspersonen bei 75 cm Fokalabstand ausgeführt, die Belichtung betrug immer 20 Sekunden. (Apparat; 45 cm Induktorium, Gleitkontaktunterbrecher, Röhre Monopol Hirschmann-Köhler, 32 Volt, $4^1/_2$ Amp.)

Das erste Bild gibt einen Frauenthorax bei normaler aber forzierter Atmung wieder.

Beim zweiten Bild handelt es sich um einen Fall fast reiner Zwerchfellatmung. Der Thorax ist wegen Rippenmissbildungen (bei Hochstand der l. Skapula) so gut wie absolut starr. Das Zwerchfell zeigt hier das wohl bisher noch nicht beobachtete Phänomen, dass bei tiefer Inspiration sich die beiden Diaphragmaschenkel bis zu geraden, dachförmig abfallenden Linien abflachen. Die phrenikokostalen Sinus treten dabei ebenfalls tiefer (ganz wie bei der normalen Atmung). Bei Exspiration stehen die Zwerchfellhälften allerdings vollständig kuppelförmig wie beim Gesunden. Der Fall, der auch sonst noch eine Unmenge von Einzelheiten birgt, wird in nächster Zeit noch ausführlich von mir beschrieben werden.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

LXXII.

Aus der I. med. Klinik der Universität Berlin (Direktor Wirkl. Geh. Rat Exzell. von Leyden)

Ueber urotryptische Fermente.[1])

Von

Dr. **Johannes Brodzki** (Bad Kudowa).

Setzt man zu Flüssigkeiten, die proteolytische Fermente enthalten, Eiweiss zu, so wird dies verdaut, wobei Abbauprodukte entstehen, von denen das unverdaute Eiweiss durch Ausflockung mit Essigsäure unter Zusatz von Kochsalz und nachfolgender Filtration getrennt werden kann. Zur Kontrolle wird eine zweite Probe, in der die Fermentlösung aufgekocht wurde, in gleicher Weise behandelt und in aliquoten Teilen der Filtrate beider Versuche der Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt. Der Mehrgehalt der ersteren ist auf Rechnung der Fermentwirkung — Ueberführung des an sich unlösslichen Eiweisses — (verwandt wurden Fibrin und Kaseïn) in wasserlössliche Produkte zu setzen.

Es wurde gefunden, dass der Harn von Mensch, Hund und Kaninchen stets ein in alkalischer Lösung wirkendes, trypsinverwandtes Ferment neben dem allgemein anerkannten, in saurer Lösung wirkenden peptischen Fermente enthält.

Die Harne, mit Toluol vor Fäulnis geschützt, wirken stärker.

[1]) Ausführliche Arbeit mit Tabellen: Zeitschrift f. klin. Medizin, 63. Bd., Heft 5 und 6.

wenn sie mit der gleichen Menge Wasser verdünnt werden. Das tryptische Ferment des Hundeharnes, dessen Menge von der Kost unabhängig ist, wirkt auf Kaseïn unter den eingehaltenen Versuchsbedingungen stärker als das peptische. Die Tagesmenge Urin vermag durchschnittlich ca. 5,4 gr. Eiweiss (Kaseïn) innerhalb 24 Stunden in lösliche Produkte überzuführen, während die des Menschen ca. 8,4 gr. abzubauen imstande ist. Im Menschenharne wurde bei Nephritis chronica und acuta eine Verminderung der Wirksamkeit des urotryptischen Fermentes konstatiert. — Auf diagnostischen Wert wurde die Beobachtung noch nicht geprüft.

Während für peptische Fermente des Menschenharnes Kaseïn und Fibrin adäquat sind, wird letzteres vom urotryptischen Fermente bei alkalischer Lösung innerhalb 24 Stunden kaum angegriffen. Dieser Befund zeigt erstens, dass das urotryptische Ferment nicht dem stark fibrinlösenden Trypsine gleichzustellen ist und erklärt zweitens die negativen Befunde vieler älteren Autoren bei der Prüfung des Harnes auf trypsinartige Fermente mit der rein qualitativen und hier unbrauchbaren Flockenprobe.

Meine Methode hat das stete Vorkommen tryptischer Fermente im Harne sicher gestellt und gibt die Möglichkeit, zu quantitativen (Vergleichs-) Werten zu gelangen.

LXXIII.

Die Behandlung der Verstopfung mit fleischloser Ernährung
nebst anderen Bemerkungen zur Pathologie der Darmneurosen.

Von

Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i. Taunus).

Gelegentlich meiner zahlreichen Versuche, funktionelle Neurosen und verwandte Zustände durch fleischlose Ernährung zu beeinflussen, machte ich die Beobachtung, dass eine etwa bestehende Stuhlträgheit selbst dann zur Heilung kam, wenn der Patient nicht einmal ein Minimum von zellulosehaltigem, sog. schlackenreichem Materiale zu sich nahm. Unentbehrlich aber war, wovon ich mich immer mehr überzeugt habe, eine gewisse Menge von Milch in irgend einer Form und wohl auch von Butter. Hingegen schien es auf das Quantum von Gemüse, Salat und kleiehaltigem Brote so gut wie garnicht anzukommen. Ich gebe von vornherein zu, dass auch die schlackenreiche Ernährung, wie sie besonders von von Noorden und seinen Schülern geübt und empfohlen wird, vortreffliche Resultate liefert, zu denen übrigens die zu dem „D. K.-Brot" genossene Butter nicht wenig beitragen dürfte. Diese Methode arbeitet mit der Einführung eines neuen Reizes, während ich durch die Weglassung einer Schädlichkeit wirke. Die Schädlichkeit aber ist das Fleischeiweiss, denn die Extraktivstoffe, die in Form der Bouillon in gewöhnlicher Menge gewonnen werden, beeinträchtigen den Erfolg der Kur in keiner Weise.

Der Erfolg wurde ferner in verschiedenen Fällen dadurch nicht beeinträchtigt, dass wegen Empfindlichkeit des Magendarmkanales Gemüse und Salat vom Speisezettel gestrichen waren. Die Nahrung setzte sich dann allein aus Milch, Butter, Eiern, Mehlspeisen, Mengen von Brot zusammen.

Speisen, die sonst als stopfend gelten, brauchten durchaus nicht gemieden zu werden. Morgens früh um 7 Uhr wurde Kussmaul'sche Hafersuppe und als Frühstück (9 Uhr) sowie als Vesper Kakao genommen.

Vor Beginn der Kur wird der Darm durch Abführmittel oder durch Klystier entleert und dann, wenn irgend möglich, der erste spontane Stuhl abgewartet.

Trat er am 2. oder 3. Tage nicht ein, so wurde abends ein Klystier gegeben, keines Falles mehr ein Abführmittel. Hierauf kommt viel an. Misserfolge bei Nachprüfungen sind häufig darauf zurückzuführen, dass Arzt und Patient nicht den nötigen festen Glauben an die Methode haben und vorzeitig anfangen, wieder mit Medikamenten „fortzuwursteln".

Der Erfolg eines täglichen spontanen befriedigenden Stuhles trat nach 2, 3, längstens 5 Tagen ein, in kürzerer Zeit also, als bei irgend einer anderen Methode, vorausgesetzt, dass sie nicht wie die abführenden Quellen nach Art von Medikamenten wirken.

Während diese Pseudokuren die Zeit ihrer Anwendung meist nicht überdauern, konnte ein grosser Teil unserer Patienten über bleibende Heilung berichten, die sich bis jetzt auf ein bis zwei Jahre erstreckt. Die Kur selbst braucht, nachdem einmal im Laufe der ersten Woche eine Regelung des Stuhlganges eingetreten ist, nicht länger als weitere 8 Tage fortgesetzt zu werden. Dann pflege ich zu der gewöhnlichen gemischten Ernährung zurückzukehren. Da ich einem Uebermafse von Fleisch überhaupt abgeneigt bin, empfehle ich häufig für die Abendmahlzeit noch einige Zeit bei der fleischlosen Kost zu bleiben. Zweimal kam es bis jetzt vor, dass während der Dauer der Diät wieder eine Stockung eintrat. Im einen Falle bei einer 64jährigen korpulenten Dame, die aus Abneigung gegen Fleisch die Diät ein halbes Jahr beibehielt und dann zwecks Verminderung des Körpergewichtes die Butter wegliess. Der Stuhlgang stockte und wurde erst nach Rückkehr zum Buttergenusse wieder regelmäfsig. Dieser Fall bestätigt die alte Erfahrung, dass die Aufnahme von Butter zu den Faktoren gehört, welche die Darmbewegung fördern. Für sich allein dürfte in widerspänstigen Fällen auch reichliche Butternahrung nicht genügen.

Der zweite rezidivierende Fall war eine Hausdame des Sanatoriums, die nach 14tägiger vorzüglicher Reaktion versagte und wieder zu Mitteln ihre Zuflucht nehmen musste. Sie hatte früher, anscheinend

wegen dynamischen Ileus eine Laparatomie durchgemacht, auch spielte das neurotische Element der von den sehr ernst genommenen Berufspflichten erfüllten und von ihnen erregten Dame eine ausschlaggebende Rolle. Dieser einzige ausgesprochene Misserfolg war also ein recht komplizierter Fall.

Es ist sehr bemerkenswert, dass der Erfolg nach Aussetzen der Kur in den weitaus meisten Fällen anzuhalten pflegt, was doch nach medikamentöser Mineralwässerbehandlung nicht stattfindet. Der von uns angewandte Reiz hat also ein Anrecht als ein physiologischer oder adäquater angesehen zu werden, d. h. der Genuss von Fleischeiweiss ist eine Schädlichkeit, die meistens, aber nicht immer kompensiert werden kann. Unsere tierischen Vorfahren waren eben Pflanzenfresser und eine vollkommene Anpassung an die Lebensbedingung, die uns zum Fleischgenusse zwangen, ist noch nicht eingetreten. Es wäre interessant zu erfahren, ob Obstipation auch bei den primitiven Jägervölkern vorkommt. Wie schon eingangs erwähnt, ist mir in mehreren Fällen der geradezu experimentelle Beweis geglückt, dass nicht Milch und Butter oder Zellulose der wirksame Stoff sind, sondern das negative Moment der Weglassung des Fleisches. Bei einigen zarten Patienten wagte ich nicht, das von jeher gewohnte Fleisch zu entziehen, sondern wartete erst eine gewisse Kräftigung ab. Während dieser Zeit wurde Bauchmassage, Velotrab mit Vibration, Grahambrot angewandt, in den zwei Fällen, die ich eben im Auge habe, ohne Erfolg. Dann wurde das Fleisch durch Eier ersetzt, während die Menge der Milch und Butter genau dieselbe blieb und von Salat und Gemüse keinenfalls wesentlich mehr genommen wurde, als vorher. Beidemal trat die gewünschte Regelung am 2. oder 3. Tage ein. Man liest in verschiedenen Lehrbüchern, dass durch langjährigen Gebrauch von Abführmitteln eine Atrophie der Darmmuskulatur bewirkt werde, die eine Rückkehr zur Spontaneität ausschlösse. Unsere Erfahrung an Fällen, die nach jahrzehntelangem Leiden geheilt wurden, spricht gegen eine solche organische Veränderung. Damit soll aber kein Zweifel an Nothnagels Beobachtung ausgesprochen sein, der bei habituell Obstipierten für die Dicke der Kolonmuskulatur Werte von 0,12 bis 0,25 mm. fand anstatt der normalen von 0,5—1,0 mm. (Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Wien, 1898). Vielleicht ist dieser Befund der Ausdruck einer erblichen und angeborenen Veranlagung

zur Darmträgheit, wie es ja auch eine angeborene Minderwertigkeit der Körper- und der Herzmuskulatur gibt. Das primär muskelschwache, im Sinne Virchows chlorotische Herz disponiert bekanntlich zur Herzneurose und ebenso möglicherweise eine primäre Muskelschwäche des Darmes zu der gewöhnlichsten Form der Darmneurose, nämlich der Obstipation.

Es ist wohl die wichtigste Eigenschaft oder, wenn man will, Ursache der Organneurosen, dass die Selbsttätigkeit der Organe durch die Eingriffe der psychischen Sphäre gestört wird. Der Defäkationsmechanismus hat von Haus aus seinen autonomen Rhythmus, wie die Blasenentleerung. Sekundär gewinnt die Bewusstseinssphäre Einfluss auf beide, um im Falle gesellschaftlicher Notwendigkeit eine Hemmungswirkung ausüben zu können. Im Zustande der Neurose aber werden diese Mechanismen ganz in das Bereich der psychischen Gesetzlichkeit einbezogen, so dass sie u. a. unter die Herrschaft des Gesetzes von der Enge des Bewusstseins geraten. Dieses besagt in seiner psychobiologischen Form, dass zwei psychische Erregungsketten sich von der Gleichzeitigkeit ihres Auftretens gegenseitig ausschliessen oder sich hemmen. Bei dem Obstipierten also wird selbst ein etwa vorhandener leiser Drang durch anderweitige psychische Erregungen übertönt oder gehemmt. Die Autonomie der Organtätigkeit erscheint „psychifiziert". Die neurotische Psychifizierung der Organe geschieht hauptsächlich dadurch, dass sie in erleichtertem und verstärktem Mafse zur Ausdruckstätigkeit herangezogen wird, worauf Krohl mit Recht für die hysterischen Erscheinungen grosses Gewicht gelegt hat. Man denke an die Schreckneurosen des Herzens, an die Emotionsdyspepsie (Rosenbach), an die Angstdiarrhöe! Als Ausdruckstätigkeiten habe ich früher alle Aenderungen in der Tätigkeit der Muskeln, Drüsen und inneren Organe bezeichnet, die unmittelbar durch Gefühle ohne dazwischen geschobenes Willensmoment veranlasst werden. Die Form der jeweiligen Ausdruckstätigkeit liess ich dadurch bestimmt sein, dass ein Gefühl an sich als Ausdrucksform diejenige Zweckreaktion aussucht, die als solche primär auftretend eine dem Gefühle möglichst ähnliche Gefühlsfärbung mit sich führt[1]). Es ist nun eine bekannte

[1]) Intelligenz und Anpassung. Ostwalds Annalen der Naturphilosophie 1903; Autoref. im Arch. f. d. ges. Psychologie 1905; Die biolog. Sonderstellung der Ausdruckstätigkeit, Verlag von E. Reinhardt, München 1907.

Erscheinung, dass Verstopfung neben Kopfweh und anderen Missgefühlen depressive Stimmungen herbeiführt, woher es denn rührt. dass primäre Depressionen so häufig mit Verstopfung einhergehen. Ich habe Fälle gesehen, welche die Deutung zulassen, dass die Heilung der Verstopfung von entscheidender Bedeutung für die Heilung der Depression war. Der Innervationsrhythmus des bewussten Willens ist meist ausser Stande, den Defäkationsmechanismus in Gang zu geben. Das durch ein leises Darandenken oder Suggestion induzierte Gefühl ist ihm in der Regel überlegen. Das ist dasselbe Phänomen, wie wenn es misslingt, sich willkürlich auf einen Namen zu besinnen, der dann bald darauf von selbst auftaucht. Wir verfügen, wie gesagt, über eine ganze Anzahl von Fällen, die trotz Rückkehr zur Fleischkost für Monate und Jahre in Ordnung blieben. Traten unter solchen Umständen noch während des Aufenthaltes im Sanatorium Rückfälle ein, so genügten wenige Tage fleischloser Diät, um die Sache wieder gut zu machen. Dieser Erfolg bei Rezidiven scheint mir eines der stärksten Argumente für die Spezivität unserer Behandlungsmethode zu sein. Trat der Rückfall zu Hause ein, so hatte die Wiederaufnahme der fleischlosen Diät nicht immer denselben Erfolg. Die Gründe hierfür fallen zusammen mit den Gründen der Misserfolge, die bei Behandlung ausserhalb des Sanatoriums öfter vorzukommen scheinen. Auf diese will ich nun näher eingehen.

Zunächst kommt es darauf an, der erwachenden Selbsttätigkeit des Darmes Zeit zu lassen. Hierin wird, wie schon erwähnt, oft gefehlt, gar nicht abgewartet, ob der Erfolg eintritt und vorzeitig mit Abführmitteln dreingefahren. Ich lasse 2 oder gar 3 Tage warten und wenn dann bis zum Abend kein Stuhl gekommen ist, ein Klystier geben. Man beobachtet hierbei oft, dass dieses auch in solchen Fällen wirkt, in denen sonst das Wasser im Darme blieb oder fast rein zurückkam. Eine weitere Fehlerquelle liegt darin, dass die Hausfrau, wenn es sich um sie selbst handelt, nach unabänderlichen psychologischen Gesetzen sich nicht entschliessen kann, etwas extra zu kochen. Und wenn sie es einmal tut, so ist es zu wenig und zu eintönig und sie ist froh, unter dem Vorwande des Nichtgelingens die Unternehmung aufgeben zu können oder sie nimmt täglich „ausnahmsweise" ein Stück Fleisch, was absolut unzulässig ist. Auch die Menge der Milch, sei es in ursprünglicher Form oder in der von Milchkakao, darf wohl

unter ein Liter nicht herabgehen. Ein geschätzter Kollege, der in seiner Praxis das Verfahren vielfach mit Erfolg verwendet, erzielte bei seiner eigenen Frau keine Wirkung, die dann in meinem Sanatorium nach 2 Tagen eintrat. In diesem sind überhaupt Bauchmassage und Abführmittel fast ganz ausser Anwendung gekommen. Meine einzigen entschiedenen Gegenanzeigen sind zu geringe Nahrungsaufnahme und Verweigerung der Milch.

Die Diätverordnung befolgt ungefähr folgendes Schema:

7 Uhr: Haferschleimsuppe nach Kussmaul-Fleiner,

9 Uhr: $^1/_4$ l. Kakao mit Brot und Butter, auch Honig oder Marmelade,

11 Uhr: $^1/_4$ l. Milch mit Obst oder Ei oder Butterbrot,

1 Uhr: Mittagessen:

Bouillonsuppe,
Salat, Kartoffeln,
Gemüse mit Ei,
Kompot,
Pudding.

Dazu $^1/_4$ l. Milch und 50 gr. Butter.

4 Uhr: $^1/_4$ l. Kakao mit Brot und Butter etc. wie zum Frühstück.

$7^1/_2$ Uhr: Nachtessen:

Salat mit Eiern,
Kompot,
Auflauf.

Dazu $^1/_4$ l. Milch und 50 gr. Butter.

Der Haupteinwand, der gegen die Spezifizität meiner Methode gemacht werden könnte, läge in der Zurückführung meiner Erfolge auf Suggestion. Dieser Einwand verdient die ernsteste Beachtung, weil die Suggestion immer eine grosse und gar nicht abzugrenzende Rolle spielt, wenn man unbewusst arbeitende Organe therapeutisch angreift. Ich könnte diesem Irrtume um so eher unterliegen, als ich von der Güte meiner Sache felsenfest überzeugt bin und diese Sicherheit meinen Patienten selbstverständlich nicht vorenthalte. Ich nehme das suggestive Moment, wenn es mitspielt, gerne in Kauf. Denn amica scientia, magis amica salus aegroti. Aber die experimentelle Sicherheit der Wirkung in meinen Fällen, die Erfolge von Kollegen,

für welche die Methode nicht den Affektionswert der eigenen Erfindung hat, das Gelingen bei Kindern und niederem Personale des Sanatoriums, hat noch jeden Augenzeugen von dem physischen, nicht psychischen Mechanismus des Erfolges überzeugt.

Die entschiedenste Gegenanzeige gegen die Methode bildet Verweigerung der Milch, die übrigens bei Anschluss von Fleisch besser vertragen zu werden pflegt, und die Undurchführbarkeit, sich des Fleisches zu entwöhnen und statt dessen genügend anderweitige Nahrungsmittel aufzunehmen. Sie ist kontraindiziert bei Fällen von Zuckerkrankheit und Fettleibigkeit, die eine stärkere Einschränkung der Kohlehydrate verlangen. Geringere Grade dieser Zustände sind bei entsprechender Modifikation der Methode sogar günstig zu beeinflussen. Hingegen erlebte ich bei einem Basedow, den ich, wie meistens diese Krankheit, mit fleischloser Ernährung nach Blum behandelte, dass nach einer Gewichtszunahme von 78 auf 111, d. h. um 33 Pfund ein richtiger leichter Diabetes entstand. Uebrigens litt die Patientin nicht an Verstopfung, sondern an schweren Basedow-Diarrhöen, die weder durch irgend eine Diät, noch durch Opium oder Tanninpräparate zu beeinflussen waren, auf Strychnin aber vorzüglich reagierten, wie ich das bei nervösen Diarrhöen öfter gesehen habe.

Basedow-Fälle, die mit Verstopfung einhergehen, werden durch den symptomatischen Erfolg der fleischlosen Ernährung auf die Regelung der Verdauung, auch im Ganzen vortrefflich beeinflusst. Bei Intoleranz gegen Milch, die sich in Dyspepsien nach Milchgenuss oder in Diarrhöen äusserte, wurde erst bei gewöhnlicher oder, wenn nötig, bei Schonungskost eine Gewöhnung an steigende Milchmengen erstrebt und meist erreicht und dann zur fleischlosen Diät übergegangen. Hierher gehören manche Fälle von spastischer Obstipation mit empfindlichem Magendarmkanale. Die Regelung der Verdauung geht hier häufig mit enormen Gewichtszunahmen und Hebung des Allgemeinbefindens einher. Auch bei der schwersten, mit entzündlichen Reizungen einhergehenden Form der spastischen Obstipation, der Kolica mucosa, ist die Diät indiziert.

Ihre Anwendung ist ziemlich unabhängig von den Sekretionsverhältnissen des Magens. Sie wurde mit vollem Erfolge bei Hyperazidität angewandt und bei jahrzehntelang bestehender Achylia gastrica mit

Obstipation. Wenn die Speisen möglichst in Püreeform gegeben werden, wird sie auch von empfindlichen Mägen vertragen, die übrigens weniger als auf die mikroskopische Struktur auf die physikalische Beschaffenheit der Ingesta reagieren. So wird das Grahambrot trotz des Kleiegehaltes wegen seiner porösen Konsistenz auffallend gut vertragen, wo anderes gut durchgebackenes Gebäck Beschwerden macht.

Eine besondere Indikation wird durch die mit Verstopfung einhergehende chronische Urticaria oder die chronische Neigung zur Urticaria gebildet. Mit der Verstopfung schwand in diesen Fällen die Hautneurose, welche der durch Abführmittel erzwungenen Darmentleerung getrotzt hatte. Diese ist also nicht von derselben Wirkung, wie die — meiner Ueberzeugung nach — physiologische Regelung des Stuhles durch lakto-vegetabile Diät. Urticaria und Verstopfung erscheinen als koordinierte Folgen derselben Ursache, des Fleischgehaltes der Nahrung oder wie man schliessen muss, der Autointoxikation durch die intestinalen Zersetzungsprodukte des Fleischeiweisses. In einem meiner Fälle verschlimmerte sich das Hautleiden nach Wiederaufnahme der Fleischnahrung bei Fortbestand der Darmregelung.

Dieser Fall war, nebenbei gesagt, dadurch bemerkenswert, dass der Patient allein durch die Vorstellung im Laufe weniger Minuten bei sich Urticariaquaddeln erzeugen konnte und zwar mit ziemlich genauer Lokalisation an Stellen, die ich ihm angab. Dies war für mich nicht so sehr überraschend, weil ich bei einer sehr suggestiven Patientin imstande war, durch Suggestion in tiefer Hypnose eine Quaddel mit absolut genauer Lokalisation zu erzeugen, wie das auch schon von anderen angegeben ist. Dem entsprechen auch die Erfahrungen Kreibichs bei Herpes gangraenosus hystericus. Ich erkläre mir alle diese Erscheinungen durch die von mir urgierte „zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron" (D. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXI und XXII, Kongr. f. innere Med.).

Meine Beobachtungen über Urticaria hat Herr Kollege Julius Kohn, Spezialarzt für Hautkrankheiten in Frankfurt a. M. nachgeprüft und wie folgt bestätigt:

„Frau A. R., 48 Jahre alt, leidet seit Jahren (ich selbst kenne sie seit 1895) an chronischer Obstipation und chronischer Urticaria. Sie war bei verschiedenen Aerzten in Behandlung; durch eine blande Diät konnte man die Urticaria für

kurze Zeit bessern, heilen aber nicht. Medikamente wie Antipyrin, Arsen versagten vollkommen.

Als Sie mir bei derartigen Fällen ihre fleischlose Diät empfahlen. machte ich bei Frau R. einen Versuch und siehe da, die Obstipation und die quälende Urticaria verschwanden mit einem Schlage. Vom 17. Oktober bis 17. November wurde die fleischlose Diät eingehalten mit diesem glänzenden Resultate. Dann wurde wieder (wenigstens einmal Mittags) zur Fleischkost zurückgekehrt und die Heilung hielt an. Bis heute habe ich nichts mehr von Frau R. gehört, das ist ein Beweis, dass es ihr andauernd gut geht. Ganz ähnlich wie diese Krankengeschichte habe ich noch 3 Patientinnen mit Urticaria beobachtet, die bei derselben fleischlosen Diät gleichen Erfolg darboten. Bis jetzt habe ich nur bei Frauen die fleischlose Diät probieren können, da diese häufiger an Obstipation leiden wie Männer. So ist es für mich sicher, dass die Behandlung der Urticaria und ihre Heilung nur auf diesem Wege zu erzielen ist; die allermeisten Fälle hängen eben mit Störungen des Darmtraktus zusammen."

Schon im Säuglingsalter wird bekanntlich Verstopfung nicht selten beobachtet, wobei eine den Fleischderivaten analoge Ursache mitspielen dürfte. Bei etwas älteren Kindern, die Fleisch geniessen, wirkte dessen Entziehung in meinen Fällen mit einer höchst demonstrativen Promptheit. Die Verordnung lautet einfach: Kein Fleisch und ausreichend Milch! Die Menge der zellulosehaltigen Nahrung erscheint hier besonders unwesentlich. Zwei Mütter erzählten mir beiläufig, dass ihre obstipierten Kinder zu ihrer freudigen Ueberraschung in Ordnung kamen, als ihnen wegen Nierenreizung strenge Milchkost verordnet wurde.

Ferner figuriert unter meinen Heilungen eine Verstopfung, die nach abdominaler Myomoperation zurückgeblieben war und eine solche, die sich an einen durch Punktion geheilten tuberkulösen Ascites angeschlossen hatte und wohl auf irgendwelche nicht unerhebliche Erschwerung der Darmpassage zurückzuführen war. Letzterer Patient litt trotz täglicher Wirkung von Abführmitteln unter Spannungsgefühl im Leibe, ungenügendem Abgange von Blähungen und allgemeiner Unbehaglichkeit. Alle Symptome besserten sich mit Einführung sofortiger Wirkung unserer Diät. Diese bildet also ein so starkes Moment für eine normale Peristaltik, dass sogar organische Schädlichkeiten, wie Schwäche der Bauchmuskulatur und vielleicht sogar mäſsige Enterostenosen kompensiert werden können.

Es gibt schliesslich eine Art von anfallsweise auftretender Diarrhöe bei nervösen Personen, die auch durch Diätfehler ausgelöst, daher

fälschlich auf Darmkatarrh bezogen wird und durch fleischlose Diät geheilt werden kann. Wir sehen an dem Beispiele der Schleimkolik, wie eng im Bereiche des Darmes nervöse und entzündliche Reizerscheinungen zusammenhängen. Schwere Formen dieser Krankheit gehen sicher mit entzündlichen Veränderungen der Dickdarmschleimhaut einher. Hingegen kann das Anfangsstadium rein nervös sein. Ein Hypochonder klagte mir über häufigen Stuhldrang mit folgendem rein schleimigem Abgange. Ich verbot ihm, diesem falschen Drange Folge zu leisten, was ihm gelang, sodass er sich in wenigen Tagen dies Symptom abgewöhnen konnte, grade so wie man z. B. einem Patienten das nervöse Aufstossen bezw. das von ihm unzertrennliche Luftschlucken abgewöhnen kann. Eine solche „Sekretionsneurose" findet sich nicht selten bei Verstopfung. Sie verursacht und unterhält häufig einen Pruritus ani, der wieder seinerseits im Circulus vitiosus, die Rektalschleimhaut zur Sekretion anregt und mit der Obstipation beseitigt werden kann.

Man liebt es, eine atonische und eine spastische Obstipation zu unterscheiden. Der Begriff der atonischen Form bereichert meine Vorstellung von dem Geschehen in keiner Weise. Von einer spastischen Form spricht man, wenn man bei mageren Personen das kontrahierte Kolon fühlen kann. Sicher gibt es bei Hysterie, bei Dickdarmkatarrhen, bei Kolika mucosa schmerzhafte Dickdarmkontraktionen als mehr oder weniger chronisches Leiden. Der sogenannte „Bleistiftkot", auf grund dessen häufig die Schnelldiagnose: spastische Obstipation gestellt wird, ist meist nicht durch den verengten Darm, sondern durch den ungenügend gehemmten Sphinkterverschluss geformt. Der Innervationsrhythmus des Willens vermag diesen zu aktivieren, aber nicht zu lösen.

Aus der Tatsache, dass Fleischentziehung die Peristaltik fördert, folgt, dass irgend ein Abbauprodukt des Fleischeiweisses die Peristaltik hemmt. Das könnte auf dem Blutwege geschehen, nach Art des Opiums. Dann läge eine richtige Autointoxikation vor, wie das auch für den Fall, dass Verstopfung mit Urticaria einhergeht, am wahrscheinlichsten ist. Damit einhergehend oder für sich allein aber kommt noch ein anderer Modus in betracht, nämlich der, nach welchem das Tannin und seine Zusammensetzungen wirkt. Es ist aus deren adstringierenden Eigenschaften ohne weiteres verständlich, dass sie die Sekretion der Schleimhaut auf ein Minimum herabsetzen, aber nicht, dass sie zugleich

die Peristaltik vermindern. Offenbar besteht eine assoziative Einrichtung, derzufolge mit vermehrter Sekretion verstärkte Peristaltik einhergeht und umgekehrt. Als anatomische Grundlage dieser „enteropsychischen Assoziation" eignet sich die Verbindung des Meissner'schen mit dem Auerbach'schen Plexus, die sich nach Stöhr folgendermaſsen verhält:

Die zumeist aus marklosen Fasern bestehenden, zahlreichen Nerven bilden unter der Serosa ein Flechtwerk, durchsetzen dann die Längsmuskelschicht und breiten sich zwischen dieser und der Ringmuskelschicht zu einem ansehnlichen Geflechte, dem Plexus myentericus (Auerbach-scher Plexus) aus, das mit zahlreichen, meist an den Knotenpunkten des Netzes befindlichen Gruppen multipolarer Ganglienzellen ausgestattet ist. Die Maschen des Geflechtes sind rundlich-eckig. Aus diesem Geflechte entspringen gewöhnlich rechtwinklig Bündel markloser Nervenfasern, die teils für Längs- und Ringmuskulatur bestimmt sind, teils letztere durchsetzend in die Submucosa eintreten. Die Muskelnerven bilden in der Muskulatur selbst ein reiches Geflecht rechteckiger Maschen, aus welchen Nervenfasern abschwenken und nach wiederholter Teilung an die Muskelfasern herantreten, an (nicht in) denen sie frei mit einer kleinen Anschwellung enden. Die in die Submucosa gelangten Nerven bilden dort einen zweiten feinen Plexus, den Meissner'schen Plexus, dessen Ganglienzellengruppen kleiner, dessen Maschen enger sind. Von da entspringen zahlreiche Fasern, welche in die Tunica propria eintreten und hier teils die Krypten umspinnen, teils bis in die Zotten verlaufen; sie enden entweder frei im Parenchyme der Zotte oder dicht unter dem Epithele, ohne sich mit den Epithelzellen zu verbinden.

So könnten also chemische Sinneseindrücke, welche die Schleimhautoberfläche treffen, sich reflektorisch zur Geltung bringen, während gleichzeitig auf humoralem Wege gleichsinnig wirkende toxische Reize an die Darmmuskulatur herantreten. Derselbe Nervenapparat muss es sein, der einer so weitgehenden Umstimmung und Gewöhnung fähig ist, dass nach wenigen Tagen fleischloser Ernährung die Selbsttätigkeit für immer wieder gewonnen werden kann.

Ich resumiere mit den Worten meiner früheren kurzen Mitteilung (Therapie der Gegenwart 1906 Bd. IV und VI): Soweit ich die Literatur überblicke, haben zwar viele Autoren den Nutzen des pflanzenreichen

und zellulosehaltigen[1]) Regimes in den Himmel gehoben. Aber niemand hat auffallenderweise bisher die Weglassung des Fleisches als positive Grundlage einer Obstipationsdiät aufgestellt, was ich hiermit nochmals ausdrücklichst tun möchte. Simplex sigillum veri.

---

[1]) N. b. einer an Pflanzensäure und anderen löslichen Pflanzen- (Farb-?) Stoffen reicher Diät. Vortreffliche regulierende Wirkung von Heidelbeeren, frisch und als Kompot; trotz des Tanningehaltes! Die nicht weniger zellulosereichen Preisselbeeren wirken nicht entfernt so gut.

LXXIV.

Die Einwirkungen des Mineralwassers von „Namedy“ auf den Urin.

Von

Geheimer Sanitätsrat Dr. **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden).

Im Jahre 1903 wurde auf der Rheininsel „Namedyer Werth“ 15 Minuten rheinabwärts von Andernach bei einer Tiefe von 343 Meter eine Mineralquelle erbohrt, welche nach der neuen Analyse von Liebreich (Berlin) die folgende bemerkenswerte Zusammensetzung zeigt.

In 1000 Teilen Wasser sind enthalten:

Dopp. kohlensaures Natron	$NaHCO_3$	3,43116
„ „ Lithion	$LiHCO_3$	0,00418
„ „ Kalk	$CaH_2(CO_3)_2$	0,68417
„ „ Magnesia	$MgH_2(CO_3)_2$	1,63672
„ „ Strontian	$SrH_2(CO_3)_2$	0.00088
„ „ Eisen	$FeH_2(CO_3)_2$	0,00495
Chlornatrium	$NaCl$	2.57733
Jodnatrium	NaJ	0.00006
Bromnatrium	$NaBr$	0,00238
Schwefelsaures Kali	K_2SO_4	0,20782
„ Natron	Na_2SO_4	0,28296
„ Barium	$BaSO_4$	0,00337
Kieselsäure	SiO_2	0,01292
Phosphorsaure Tonerde	PO_4	0,01429
Freie Kohlensäure	CO_2 frei	1,1180

Nach dem „Deutschen Bäderbuche“ [1]) ist die chemische Zusammensetzung des Mineralwassers von Namedy unter Zugrundelegung einer älteren Analyse und Privatmitteilungen von Lohmann folgende:

[1]) Deutsches Bäderbnch, J. J. Weber, Leipzig 1807. S. 100.

Analyse (aus der Salztabelle berechnet).

In 1 Kilogramm des Mineralwassers sind enthalten:

Kationen.	Gramm	Millimol.	Milligramm-Aequivalente
Kalium-Jon ($K^{\cdot}$)	0,1059	2,706	2,706
Natrium-Jon ($N^{\cdot}$)	1,926	83,58	83,58
Lithium-Jon ($Li^{\cdot}$)	0,00042	0,060	0,060
Stronthium-Jon ($Sr^{\cdot\cdot}$) . . .	0,00004	0,0005	0,001
Magnesium-Jon ($Mg^{\cdot\cdot}$) . . .	0,2766	11,36	22,71
Ferro-Jon ($Fe^{\cdot\cdot}$)	0,0022	0,039	0,079
Mangano-Jon ($Mn^{\cdot\cdot}$)	0,0002	0,003	0,007
Aluminium-Jon ($Al^{\cdot\cdot\cdot}$) . . .	0,003928	0,1450	0,4349
			113,39
Anionen.			
Chlor-Jon (Cl')	1,516	42,78	42,78
Brom-Jon (Br')	0,00085	0,011	0,011
Jod-Jon (J')	0,00008	0,0007	0,0007
Sulfat-Jon (SO_4'')	0,2591	2,697	5,394
Hydrophosphat-Jon (HPO_4'') .	0,01392	0,1450	0,2899
Hydrokarbonat-Jon (HCO_3') .	3,960	64,91	64,91
	8,141	210,45	113,39
Kieselsäure (meta) (H_2SiO_2) .	0,05401	0,6887	
	8,195	211,14	
Freies Kohlendioxyd (CO_2) . .	2,747	62,43	
	10,942	273,57	

Die Summe der gelösten festen Bestandteile beträgt etwa 8,2 gr, wobei unter den Kationen Natrium- und Magnesium-Jonen, unter den Anionen Hydrokarbonat- und Chlor-Jonen vorwalten; da 2,7 gr freies Kohlendioxyd vorhanden sind, so ist die Quelle als „alkalisch-erdig-muriatischer Säuerling“ mit einem bemerkenswert hohen Magnesiumgehalte zu bezeichnen.

Nach diesen Befunden gehört die Quelle also zu den alkalisch-erdig-muriatischen Säuerlingen und nimmt mit 3,4 gr Natriumbikarbonat und 2,6 gr Natriumchlorid in dieser Gruppe einen hervorragenden Platz ein.

Auf der folgenden Tabelle sind die Analysen von fünf hervorragenden alkalischen Säuerlingen zum Zwecke des Vergleiches zusammengestellt.

In 1000 Gewichtsteilen Wasser	Namedy Sprudel	Fachingen	Bilin Sauerbrunnen	Vichy Gr. Grille	Niederselters
Analytiker	Liebreich	Fresenius	Gintl	Bouquet	Fresenius
Jahr der Ausführung . . .	1906	1863	1889	1851	1863
Doppeltkohlensaures Natron	**3,4312**	**3,5736**	**4,6962**	**4,8830**	**1,2366**
Doppeltkohlensaures Lithion	0,0049	0,0072	0,0313	—	0,0049
Doppeltkohlensaurer Kalk .	0,6842	0,6250	—	—	0,4438
Doppeltkohlensaure Magnesia	**1,6367**	**0,5770**	—	**0,0030**	**0,3081**
Doppeltkohlensaurer Strontian	0,0009	—	—	—	0,0028
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,0049	0,0052	0,0039	0,0040	0,0041
Chlornatrium	**2,5773**	**0,6211**	**0,3964**	**0,5340**	**2,3346**
Bromnatrium	0,0024	0,0002	0,0003	—	0,0009
Schwefelsaures Kali. . . .	0,2078	—	0,2419	0,2910	0,0436
Schwefelsaures Natron. . .	0,2829	0,2128	0,6670	—	—
Phosphorsaure Tonerde . .	0,0143	—	0,0005	—	—
Kieselsäure	0.0129	0,0255	0,0623	0,0700	0.0225

Berechnet man die Summen der kohlensauren Alkalien der fünf angeführten Quellen, so erhält man folgende Zahlen:

Namedy	Fachingen	Bilin	Vichy	Niederselters
5,7628	4,7878	4,7275	5,2380	2,0002

woraus ersichtlich ist, dass Namedy an kohlensauren Alkalien alle anderen Quellen übertrifft.

Addiert man sämtliche festen Bestandteile, so erhält man für:

Namedy	Fachingen	Bilin	Vichy	Niederselters
8,8605	5.7071	6,7915	6,2719	4.4337

Namedy ist demnach auch die am stärksten mineralisierte unter diesen Quellen.

Sehr bemerkenswert ist der ausserordentlich hohe Gehalt an doppeltkohlensaurer Magnesia, der den aller der anderen Quellen mehrfach übertrifft und der beträchtliche Gehalt an Chlornatrium.

Das Wasser ist vollständig klar, perlt im Glase und hat einen äusserst angenehmen, erfrischenden Geschmack.

Nach diesen Analysen war zu erwarten, dass das Wasser von Namedy einen besonderen Einfluss auf den Urin. besonders auf die Bindungsverhältnisse der Harnsäure im Urine haben werde.

Es wurden Versuche in dieser Richtung angestellt, deren Ergebnisse im Folgenden mitgeteilt werden sollen.

Bei den Versuchen wurde besonders das Verhalten der Harnsäure berücksicht, da diese der einzige Stoff im Urine ist, über dessen Lösungsverhältnisse genauere quantitative Ermittelungen angestellt werden können.

Wenn man Urin durch ein Filter filtriert, auf welchem chemisch reine Harnsäure in Pulverform ausgebreitet ist (Harnsäurefilter), und bestimmt in dem Filtrate die Harnsäure im Vergleiche zu einer nicht durch Harnsäure filtrierten Probe, so findet man in dem Urine, welcher durch die Harnsäure durchgegangen ist, bald weniger, bald ebensoviel. bald mehr Harnsäure, als in der nicht durch Harnsäure filtrierten Probe.

Ist in der durch das Harnsäurefilter durchgegangenen Probe weniger Harnsäure vorhanden, als in der nicht durch Harnsäure filtrierten Probe. so hat das Harnsäurefilter Harnsäure aus dem Urine zurückgehalten. das Urin enthielt dann ausscheidbare, von mir sogenannte freie Harnsäure. Dieser Zustand ist für Gicht und harnsaure Steine charakteristisch. Wenn man die Harnsäure, welche in dem durch das Harnsäurefilter filtrierten Harne enthalten ist, prozentarisch mit der Harnsäure vergleicht, welche in der nicht durch das Harnsäurefilter durchgegangenen Probe gefunden wurde, so werden diese Zahlen um so niedriger, je mehr ungebundene (freie) Harnsäure in dem Urine vorhanden ist. Bei Gicht kann diese Zahl auf 0 heruntergehen. Je höher die Prozentzahlen sind, desto mehr nähert sich die Beschaffenheit des Urines dem des Gesunden, welcher alle oder fast alle Harnsäure in gebundenem Zustande enthalten soll. Gehen die Prozentzahlen über 100 empor, so hat der Urin, welcher durch das Harnsäurefilter durchgegangen ist, von demselben noch Harnsäure gelöst, er hat also harnsäurelösende Eigenschaften bekommen. Diese Eigenschaft der Harnsäurelösung ist nicht abhängig von der Reaktion des Urines. Selbst ganz stark saure Urine können harnsäurelösende Eigenschaften haben. Alkalische Urine werden ja allerdings immer harnsäurelösende Eigenschaften haben, aber eine dauernde alkalische Beschaffenheit des Urines ist unnatürlich und für die Blase schädlich. Eine medikamentöse Beeinflussung des Urines sollte daher immer nur soweit getrieben werden, dass die Harnsäure in völlig gebundenem Zustande abgeht, d. h. dass

die Prozentzahl derselben 100 beträgt bei noch vorhandener sauerer Reaktion des Urines.

Die einfache Bestimmung der Acidität des Urines, welche ohnedies sehr unsicher ist, gibt also für die Verhältnisse der Harnsäurelösung gar keinen Aufschluss; hier hat nur die Methode des Harnsäurefilters Bedeutung.

Nach Zerner ist die Harnsäurelösung im Urine bedingt durch die neutralen Phosphate. Je mehr neutrale Phosphate der Urin enthält im Vergleiche zu den sauren Phosphaten, desto mehr Harnsäure kann der Urin in Lösung halten. Es würde also die Bestimmung der sauren und neutralen Phosphate ebenfalls über das Vermögen des Urines, Harnsäure zu lösen, Aufschluss geben. Meine Versuche haben jedoch ergeben, dass eine derartige Abhängigkeit der Harnsäurelösung von der Menge der neutralen Phosphate nicht besteht.

Für die Beurteilung der Harnsäurelösung bleibt daher einzig und allein die Methode des Harnsäurefilters bestehen.

Die Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urine geben aber auch den besten Aufschluss über das Verhalten der Harnsäure im Körper und in den Säften. Wenn der Urin eines Menschen alle Harnsäure in völlig oder fast völlig gebundenem Zustande enthält, wie dies beim Gesunden der Fall ist, so werden das Blut und die Körpersäfte die Harnsäure erst recht in gebundenem Zustande erhalten, da sie ja alle alkalisch sind. Es wird also in diesem Falle nicht zu Ausscheidungen von Harnsäure kommen können.

Nach diesen Ausführungen sind die folgenden Versuchstabellen zu beurteilen.

Die erste Tabelle stammt von einem 42 Jahre alten gesunden Manne, wobei zu wiederholen ist, dass der Prozentgehalt der gebundenen Harnsäure auch beim Gesunden nicht immer 100 beträgt, sondern zwischen 80 und 100 schwankt. Erst wenn die Prozentzahl unter 50 heruntergeht, besteht harnsaure Diathese.

Die betreffende Person hielt keinerlei bestimmte Diät. Sie trank zunächst 3 Tage lang kein Mineralwasser, dann folgten 6 Tage, an welchen steigende Mengen von „Namedy“ getrunken wurden. Dann folgten wieder 3 Tage ohne Mineralwasser und dann 6 Tage, an welchen steigende Mengen von „Fachingen“ getrunken wurden.

Tabelle 1.

Datum	Namedy	Fachingen	Urinmenge in 24 Stunden	Reaktion des Urins	Harnsäure in 24 Stunden		100 ccm Urin durch 0,5 gr Harnsäure filtriert scheiden auf Salzsäurezusatz noch Harnsäure aus	100 ccm Urin durch 0,2 gr Harnsäure filtriert scheiden auf Salzsäurezusatz noch Harnsäure aus
					nach Salkowski	nach Heintz		
9. 1. 06	—	—	1355 cc	sauer	0.9573 g	1.1856 g	80.45 %	85.82 %
10. 1. 06	—	—	1700 cc	sauer	1.0642 g	1.1305 g	81.95 %	89.47 %
11. 1. 06	—	—	1260 cc	sauer	0.8782 g	0.9991 g	59.27 %	78.77 %
12. 1. 06	200 cc	—	1580 cc	sauer	0.8514 g	0.9027 g	81.69 %	88.13 %
13. 1. 06	400 cc	—	1410 cc	schwach sauer	0.8446 g	1.0152 g	98.88 %	98.88 %
14. 1. 06	600 cc	—	2230 cc	neutral	0.7471 g	0.9098 g	144.36 %	131.61 %
15. 1. 06	800 cc	—	2040 cc	neutral	1.0434 g	0.9486 g	153 76 %	127.52 %
16. 1. 06	1000 cc	—	2110 cc	neutral	1.0602 g	1.1050 g	137.40 %	137.54 %
17. 1. 06	1200 cc	—	2480 cc	sehr schwach sauer	0.9957 g	0.8804 g	162.81 %	149.29 %
18. 1. 06	—	—	1765 cc	sauer	1.0572 g	1.1737 g	75.94 %	81.65 %
19. 1. 06	—	—	1245 cc	sauer	0.6350 g	1.1516 g	54.05 %	58.05 %
20. 1. 06	—	—	1260 cc	sauer	1.0004 g	1.0458 g	78.91 %	91.80 %
21. 1. 06	—	200 cc	2290 cc	sauer	0.9079 g	0.9663 g	100.71 %	96.20 %
22. 1. 06	—	400 cc	2120 cc	sauer	0.9179 g	0.8874 g	88.70 %	93.67 %
23. 1. 06	—	600 cc	1960 cc	schwach sauer	1.0584 g	1.0858 g	108.66 %	109.20 %
24. 1. 06	—	800 cc	2030 cc	schwach sauer	0.9398 g	0.9297 g	108.73 %	108.08 %
25. 1. 06	—	1000 cc	2890 cc	sehr schwach sauer	0.7961 g	0.6791 g	168.08 %	163.82 %
26. 1. 06	—	1200 cc	2740 cc	sehr schwach sauer	1,0247 g	0.8959 g	195.10 %	147.70 %

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass das Mineralwasser von „Namedy“ schon bei dem täglichen Gebrauche von 400 ccm alle Harnsäure im Urine in gebundenem Zustande erscheinen lässt und dass 600 ccm genügen. dem Urine des Gesunden stark harnsäurelösende Eigenschaften zu erteilen, ohne ihn alkalisch zu machen.

Der Vergleich mit Fachingen ergibt, dass „Namedy“ die gleichen Einwirkungen auf den Urin hat wie „Fachingen“.

Eine zweite Versuchsreihe mit einem an mäfsiger harnsaurer Diathese leidenden sonst gesunden Manne von 60 Jahren ergab folgende Resultate:

Tabelle 2.

Datum	Mineralwasser	Urinmenge in 24 Stunden	Reaktion des Urines	Harnsäure in 24 Stunden nach Salkowski	Harnsäure in 24 Stunden nach Heintz	100 ccm Urin durch 0,5 gr Harnsäure filtriert scheiden auf Salzsäurezusatz noch Harnsäure aus	100 ccm Urin durch 0,2 gr Harnsäure filtriert scheiden auf Salzsäurelösung noch Harnsäure aus
7. 12. 05	0	1980 cc	sauer	0.9236 gr	0.8514 gr	39.53 %	53.95 %
8. 12. 05	0	1930 cc	do.	0.8463 gr	0.8106 gr	35.00 %	60.23 %
9. 12. 05	0	1700 cc	do.	0.8313 gr	0.8364 gr	66.26 %	70.14 %
	Namedy						
10. 12. 05	200	1940 cc	do.	1.0651 gr	1.1290 gr	84.19 %	82.47 %
11. 12. 05	400	1920 cc	do.	0.9312 gr	0.9292 gr	76.03 %	75.82 %
12. 12, 05	600	2050 cc	do.	0.0604 gr	0.9573 gr	97.43 %	104 92 %
13. 12. 05	800	2500 cc	do.	1.0500 gr	0.0625 gr	91.29 %	99.29 %
14. 12. 05	1000	2300 cc	do.	0.8740 gr	0.8510 gr	80.00 %	87.83 %
15. 12. 05	1200	2600 cc	do.	0.9529 gr	0.9412 gr	80.38 %	91.16 %
16. 12 05	0	1940 cc	do.	0.9128 gr	0.9855 gr	48.81 %	75.78 %
17 12 05	0	1880 cc	do.	0.9146 gr	0.9437 gr	32.66 %	35.25 %
	Fachingen						
18. 12. 05	1000	2580 cc	do.	1.2616 gr	1.2487 gr	80.57 %	86.77 %
19. 12. 05	600	1250 cc in 12 Stunden	do.	0.5237 gr	0.5162 gr	70.21 %	82.08 %

Auch aus dieser Tabelle geht hervor, dass das Mineralwasser von Namedy imstande ist, den Urin des an mäfsiger harnsaurer Diathese leidenden Menschen im Quantum von 600—800 ccm täglich auf den Stand des Gesunden zu bringen, resp. ihm schwach harnsäurelösende Eigenschaften zu erteilen, sowie dass es Fachingen völlig gleichwertig ist.

Wenn die beiden Versuchsreihen ohne genau regulierte Diät angestellt wurden, so geschah dies deshalb, weil in der Praxis eine so genau regulierte Diät, wie sie bei physiologischen Versuchen vorgeschrieben wird, doch niemals eingehalten wird und weil es wesentlich auf praktische Ergebnisse ankam.

Endlich wurde bei mehreren an ausgeprägter harnsaurer Diathese leidenden Patienten mit Symptomen von Gicht und harnsauren Steinen Versuche mit Namedy angestellt. Alle die Versuche ergaben, dass die bei diesen Kranken vorhandenen Ausscheidungen von freier Harnsäure (Sedimentum latericum) durch den Gebrauch von einer Flasche Namedy täglich völlig schwanden.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Kongress vorgeschlagen worden sind.

Herren Ewald (Berlin) und von Noorden (Wien):

1. Ueber die modernen Gesichtspunkte in der diätetischen Therapie.
2. Behandlung der Nierenkrankheiten.
3. Akute und chronische Erkrankungen der Gelenke (soweit sie in das Gebiet der internen Medizin fallen).

Herr Schultze (Bonn):

Ueber die neueren Untersuchungen der Darmfunktionen.

Herr Hoffmann (Düsseldorf):

1. Diagnose und Therapie der Insufficienz des Kreislaufes.
2. Bau und Einrichtung von Krankenhäusern für innere Medizin.
3. Die Anwendung der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin.

Herren Schlüter (Magdeburg) und Cornet (Reichenhall):

Die Disposition bei der Tuberkulose.

Herr Magnus-Levy (Berlin):

Mineral-(Salz-) Stoffwechsel.

Herr Pal (Wien):

Zur Pathologie des Blutdruckes.

Verzeichnis der Aussteller.

Von der Firma

B. B. Cassel, medizinisches Spezialhaus.

Frankfurt a. M., Neue Zeil 23,

wurden folgende neue Apparate ausgestellt:

Aether Kryoskop nach Dr. Citron zur Gefrierpunktbestimmung des Urines und des Blutes, eingerichtet für Kälte-Erzeugung durch Aetherverdunstung.

Sphygmographen nach Jaquet zur gleichzeitigen Registrierung dreier verschiedener Pulse.

Transportabler Blutdruckmessapparat mit verbesserter Armbinde nach v. Recklinghausen.

Sphygmobolometer nach Sahli.

Verbessertes Recktoskop mit auswechselbaren Röhren von verschiedenen Längen.

Neuer Sensibilitätsprüfer nach Auerbach.

Mikroskopierschornsteine nach Neisser für elektrischen Anschluss.

Neuer Apparat zur Zuckerbestimmung nach Walbum.

Blutviskosimeter nach Determann.

Abbildung und Beschreibung obiger Apparate versendet die Firma gerne an Interessenten kostenlos.

Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering).

Berlin N. 39, Müllerstrasse 170—171.

Folgende Präparate waren ausgestellt: Acid. salicylic., Bismut. subnitric., Bismut. subgallic., Chloralhydrat, Chloralchloroform, Jodoform, Kal. bromat, Kal. jodad., Natrium salicyl., Paraldehyd.

Ausserdem: Antistreptokokken-Serum Dr. Aronson. 20 fach. Erprobt bei Puerperalfieber und anderen auf Streptokokken-Infektion beruhenden Krankheiten.

Beta-Eukain hydrochlor. und lactic. Vorzügliche und billige Ersatzmittel für Kokain. Nur 1/4 so toxisch wie Kokain und leicht sterilisierbar durch Aufkochen.

Chinotropin. Bewährtes Gichtheilmittel.

Chloralamid. Altbewährtes Hypnotikum. Ohne Gefahr für Herzkranke.

Diphtherie-Heilserum. Staatlich geprüft. Hochwertig. 500 fach.

Empyroform. Trockenes, fast geruchloses und reizloses Laubholzteer-Präparat, hervorragend juckstillend. Besonders bewährt bei Ekzem.

Euphthalmin. Kräftiges, zuverlässiges Mydriatikum. Frei von jeglichen unangenehmen Nebenwirkungen.

Exodin. Abführmittel von sehr milder und unschädlicher Wirkung. Tabletten à 0,5 g.

Glutol. Reizloses, ungiftiges Wundheilmittel. Bester Trockenverband für Brandwunden.

Phenokoll. Wasserlöslich gemachtes Phenacetin. Wirksames Antipyretikum und Antineuralgikum. Vorzügliches Sedativ bei Keuchhusten.

Sublamin. Hervorragender Ersatz für Sublimat. Ausgezeichnet durch grosse Reizlosigkeit, Tiefenwirkung und leichte Löslichkeit. Tabletten à 1 g.

Urotropin. Wirksamstes Desinfiziens der Harnwege. Vorzüglich bei Typhusbakteriurie und typhöser Cystitis, somit hervorragendes Typhusprophylaktikum. Prophylaktikum gegen Scharlachnephritis. Auch in Tabletten à 0,5 g.

Ludwig Dröll,

Frankfurt a. M., Kaiserstrasse 42,

Fabrik ärztlicher Instrumente und Apparate, Operationsmöbel, Krankenhauseinrichtungen, hatte ausgestellt: Praktische Zusammenstellungen in Besteckform, enthaltend alle Hilfsmittel zur Harn- und Magenanalyse, Mikroskopie etc. etc. U. a. kompl. Apparat zur Analyse des Mageninhaltes nach Dr. Citron. Leicht transportabler Apparat zur Harnuntersuchung nach Dr. Meissner (mit Eisenstativ zum Halten der Instrumente). Eigenartige Uringläser mit überdachtem Ausgusse, zum bequemen und sauberen Einfüllen in Reagenzgläser. Ureometer nach Doremus. Kryoskope nach Friedenthal und nach Citron. Albuminimeter nach Buchner, Jodo-Sacharometer „Rapid". Mikroskopischer Kasten etc. etc. Diverse Sphygmographen, neue Stethoskope, Sterilisierbüchsen mit Aufspulvorrichtung für Tamponstreifen zur Aufbewahrung und succesiven Entnahme. Handvibrationsmassage-Apparat „Venivici", Thermozirkulator, Verbesserter Trokar nach Curschmann. Automatisch schliessendes Glasgefäss zur Aufnahme von Lymphe.

Eine Auswahl ärztlicher, für Sprechzimmer geeigneter Eisenmöbel eigenen Fabrikats.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning

Höchst a. M., pharmazeut. Abt.

Folgende Präparate wurden ausgestellt.

Anaesthesin, reizlos wirkendes, ungiftiges Lokalanaesthetikum.

Antistreptokokken-Serum. Der Wert dieses Antistreptokokken-Serums an Immunstoffen ist durch das Tierexperiment genau bestimmbar, was bei anderen Antistreptokokken-Seris nicht der Fall ist.

Diaethylbarbitursäure „Höchst". Der Diaethylmalonylharnstoff, auch Diaethylbarbitursäure genannt, wurde von Fischer und v. Mering in die Praxis eingeführt als Hypnotikum.

Gujasanol ist ein leicht lösliches, ungiftiges, nicht ätzendes Guajakolpräparat.

Isoform ist ein ungiftiges Dauerantiseptikum und Desodorans, welches das Bakterienwachstum im Eiter stärker als Sublimat hemmt.

Novocain wurde von Prof. Braun als Ersatz für Kokain empfohlen, da es bei gleichem Anaesthesierungsvermögen mindestens 7 mal weniger giftig wie dieses ist und absolut reizlos wirkt.

Meningokokken-Serum nach Prof. Dr. Ruppel soll sich nach vorliegenden klinischen Erfahrungen bei typischer Genickstarre bewährt haben.

Synthetisches Suprarenin. Nachdem durch eine Reihe zielbewusster Arbeiten festgestellt worden war, dass die wirksame Substanz der Nebennieren — das Suprarenin — seiner chemischen Konstitution nach als ein Dioxyphenylaethanolmethylamin aufzufassen ist, ist es den Farbwerken vorm. Meister Lucius und Brüning in Höchst a. M. gelungen, diesen Körper durch chemische Synthese aufzubauen. Das synthetische Suprarenin zeichnet sich durch absolute Reinheit, zuverlässige konstant bleibende Wirkung und gute Haltbarkeit seiner Lösungen aus.

Valyl-Perlen à 0,125 g Valyl, lösen sich erst im Darme und verursachen demgemäfs selbst bei sehr empfindlichen Patienten keinerlei Beschwerden von Seiten des Magens.

Die Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel,

Pharmac. Abteilung,

stellte ausser ihren bekannten Fabrikaten u. zw. Phytin (Pflanzenphosphorpräparat), Fortossan (Phytin-Milchzuckerpräparat), Chininphytin, Phytin-Natrium, Phytin. basic. Salen (Salicylsäure-Ester), Isarol (natürl. Schwefelpräparat), Kreosot- und Guajacolpräparate, zwei Neuheiten aus. Es waren dies: Salenal (Ungt. Salenae mit 33 1/3 % Salen pur.) in Tuben, deren jede 30 gr. des völlig reizlosen, leicht resorbierbaren Salenal enthält und Phitin-liquidum, eine billige Darreichungsform des Phytin, besonders zur Verwendung in der Kassenpraxis geeignet.

Die Firma

F. Hoffmann-La Roche & Co.,

Chemische Fabriken in **Basel** (Schweiz), **Grenzach** (Baden)

hatte ihre Spezialpräparate Marke „Roche" ausgestellt, insbesondere Digalen, Secacornin, Sirolin, Thephorin, Thigenol und Thiocol. Ausser diesen Präparaten war die Firma noch mit einer Anzahl Alkaloiden: Atropin, Cocain, Codein, Coffein, Theobromin, Pilocarpin und Strychnin vertreten.

Ichthyol-Gesellschaft, Hamburg

stellte aus: Ammonium sulfo-ichthyolicum (Ichthyol), Schwefelpräparat, vorzügliches Mittel bei entzündlichen bezw. parasitären Leiden. Ichthyol-Bäder bei Dermatosen allgemeinen Charakters, sowie bei Herzleiden an Stelle der kohlensäurehaltigen Bäder und bei Stoffwechselerkrankungen. Zur Behandlung der Lungentuberkulose neben dem Ammon. sulfo-ichthyolic. in wässriger Lösung und in Pillen- und Kapsel-Form, die von der Ichthyol-Gesellschaft weiter eingeführten Ferrichthol-Tabletten (Ichthyol in Verbindung mit Eisen) und Ichthosot-Pillen (Ichthyol in Verbindung mit Kreosotal).

Kalle & Co. A.-G., Biebrich a. Rh.

Anilinfarben-Fabrik.

Bioferrin. Haemoglobin-Eiweisspräparat, hergestellt nach Prof. Dr. Siegert, besitzt in Folge seiner auf wissenschaftlicher Grundlage beruhenden Darstellungsweise auf kaltem Wege den Maximalgehalt der wirksamen Katalase und enthält alle wertvollen Bestandteile des arteriellen Blutes in unveränderter Form.

Bismon. Reizloses, unschädliches, vollkommen in Wasser lösliches kolloidales Wismut-Eiweiss-Präparat. Empfohlen bei Verdauungsstörungen und dyspeptischen Zuständen im Säuglingsalter.

Bismutose. Vollkommen ungiftige Wismut-Eiweissverbindung. Sicheres Adstringens bei Cholera nostras, Brechdurchfall, Diarrhoeen, akut. und chron. Dünn- und Dickdarmkatarrhen. Reizmilderndes Protektivum und Antacidum bei Ulcus ventric., Hyperacidität, Dyspepsie, nervösen Magen- und Darmstörungen, Magendarmstörungen der Phthisiker und Potatoren.

Crurin-Streupulver (Crurin pur, Amylum aa). Specificum zur Behandlung der Ulcera cruris, Ulcera mollia und dura.

Dormiol. Billiges, prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5—3,0 gr. Gut bekömmlich, keine Nebenwirkungen beobachtet. Dem Chloralhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. — Dormiol-Kapseln zu 0,5 gr.

Formicin (Formaldehyd-Acetamid). Geruchloses und nicht reizendes Ersatzmittel für Jodoformglyzerin zur Injektion in tuberkulöse Gelenke (50% wäss. Lösung). Höhlendesinfiziens und Desodorans, z. B. als Blasenspülung bei chron. Cystitis (2% Lösung). Vorbereitendes Dauer-Desinfiziens zur Erzeugung aseptischer Operationsgebiete in Form feuchter Umschläge (1% Lösung).

Hetol. Zur Behandlung der Lungentuberkulose nach Prof. A. Landerer. Hetol-Injektionen 1, 2 und 5%ig in zugeschmolzenen Glastuben, sterilisiert und unbegrenzt haltbar.

Hetokresol. Uebt ausgesprochen günstige Wirkung auf tuberkulöse Wunden.

Jodolen (Jodoleiweiss). Reizloses und ungiftiges Antiseptikum, geruchlos und gut haltbar, zeigt die Vorzüge des Jodoformes, ohne dessen Nachteile zu besitzen, besonders wirksam bei syphilitischen Ulkerationen als Wundstreupulver.

Jodol. Anerkannt bester Jodoformersatz, geruchlos und nicht giftig. Hervorragendes Antiseptikum für alle Gebiete der Chirurgie, Gynäkologie, Augen- und Ohrenheilkunde.

Zu Insufflationen in der rhinolaryngologischen Praxis eignet sich besonders Menthol-Jodol (fein krystallis. Jodol mit 1 % Menthol).

Lysargin (Argentum colloidale). Reizloses Antiseptikum, auch prophylaktisch anwendbar in der Chirurgie bei aseptischen Operationen, Höhlenwunden, Verletzungen und dergl.; ferner in der allgemeinen Therapie perkutan oder sicherer intravenös bei allen auf septisch-piämischen Infektionen beruhenden Krankheitszuständen, sogen. tuberkulösen Mischinfektionen, Puerperalfieber, Endokarditis, schwerem Scharlach, Diphtherie etc. etc.

Neuronal (Bromdiaethylacetamid D. R.-P.) Bewährtes, unschädliches Hypnotikum in Gaben von 0,5—1,0—2,0 g. Ausgezeichnetes Sedativum und Ersatz der Bromsalze in Gaben von 1—2—3 g pro die. Antiepileptikum 3 mal täglich 0,5 g. Analgetikum bei epileptischem Kopfweh 0,5 g. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g.

Neurofebrin (Neuronal-Antifebrin aa). Hervorragende Erfolge bei nervösem Kopfschmerz, Migräne und den Unruhezuständen der Frauen zur Zeit der Menses. Neurofebrin-Tabletten zu 0,5 g.

Orexin-Tannat. Bestes Stomachikum, völlig geschmacklos, prompt wirkend gegen Appetitlosigkeit, Atonie des Magens, Hyperemesis gravidarum und Erbrechen nach Chloroformnarkosen. Beseitigt die Magenbeschwerden nach opulenten Mahlzeiten, bei See- und Eisenbahnfahrten u. s. w.

Orexin-Tabletten und Orexin-Chokolade-Tabletten zu 0,25 g.

Dr. Volkmar Klopfer, Dresden-Leubnitz

stellte aus: Dr. Klopfer-Glidine (Lecithin-Eiweiss) reines, natives, genuines Protoplasma-Eiweiss von sauberster Herkunft (Weizenmehl), kohlehydratefrei und backfähig, daher wichtig bei Diabetes. Gehalt: 96 % Eiweiss, 1 % Lecithin (in natürlicher Bindung), frei von Nucleinen, absolut reizlos.

Jodglidine. Neues internes Jod-(Pflanzen-Eiweiss)-Präparat. Jodglidine ist das erste organische Präparat, bei dem es gelungen ist, das Jod an nukleinfreies, reizloses Pflanzeneiweiss derart zu binden, dass es 10 % organisch gebundenes Jod enthält. Jodglidine ist unbegrenzt haltbar, greift weder die Zähne noch den Magen an. Es werden keinerlei Erscheinungen von Jodismus beobachtet.

Indikationen: Arteriosklerose, Asthma (bronchiale und kardiale), Sekundäre und tertiäre Lues, chronischer Gelenkrheumatismus, Skrophulose, Apoplexie, Exsudate (zur Resorption etc.), Struma.

Knoll & Co., Chemische Fabrik,

Ludwigshafen a. Rh.

Als neues Mittel aus der Baldriansäuregruppe hatte die Firma das erst kürzlich in die Therapie eingeführte Bromural zur Schau gestellt, den α-Monobromisovalerianylharnstoff, weisse, fast geschmackfreie Nädelchen die in heissem Wasser, Aether, Alkalien und Alkohol leicht löslich sind. Nachdem im Tierexperimente (Pharmakol. Institut Heidelberg) die Unschädlichkeit des Mittels festgestellt war, wurde es in der medizinischen Universitätsklinik Marburg therapeutisch geprüft und als wirksames Mittel zur Nervenberuhigung und Schlafanregung empfohlen. Nach- und Nebenwirkungen wurden auch bei den zahlreichen Nachprüfungen und in der Kinderpraxis, selbst bei relativ hohen Dosen, in keinem Falle beobachtet. Indiziert ist das Präparat bei leichter nervöser Schlaflosigkeit bezw. erschwertem Einschlafen, Hysterie, Neurasthenie etc. Dosis: Zur Beruhigung 0,3 (= 1 Tablette) mehrmals tagsüber; zum Einschlafen 0,6 (= 2 Tabletten) vor dem Schlafengehen.

Von bewährten älteren Präparaten waren ausgestellt: Diuretin (Diureticum und Gefässmittel), Santyl (internes, reizloses Antigonorrhoikum), Styptol (uterines Hämostatikum), Tannalbin (Antidiarrhoikum), Anthrasol (entfärbter Teer), Ichthalbin (internes Ichthyolpräparat), Styrakol (Darmdesinfiziens und Antiphthisikum (Ferropyrin (lokales Hämostatikum), Triferrin (leichtassimilierbares Eisenmittel), Jodoformogen (geruchloses Jodoformpräparat), Lenigallol (mildwirkendes Ekzemmittel), Eugallol (starkwirkendes Pyrogallolpräparat).

Die Fabrik pharmazeutischer Präparate von

Wilhelm Natterer - München

stellte aus:

Antisclerosin. Indikation: Beginnende Stoffwechselstörungen und Arteriosclerose. Die eingehenden experimentellen Arbeiten von Rumpf und Dennstedt u. A., wie die speziellen Untersuchungen von Weil an 5000 Art.-Fällen (Festbl. d. Naturforscher und Aerztekongr. vom Correspondenzbl. d. Württembg. ärztl. Landesver. 1906) und eine Reihe anderer Arbeiten haben den grossen Wert der Blutsalzzufuhr (ohne Nebenerscheinungen) in Form von Antisclerosin (1 Tabl. enthält die Salze von 15 ccm. Blutserum ohne Kalisalze + Calc. glyc. phosph.) bei Arteriosklerose dargetan.

Diabeteserin. Eine Kombination von Blutsalzen mit Eserin gegen Diabetes mellitus empfohlen. Neuerdings haben sehr günstige Erfolge mit Diabeteserin publiziert: Dr. Huber, Heidelberg (Zentralbl. f. d. ges. Therapie, 1906 Nr. 9), Dr. Assmann, Berlin (Medico-med. Wochenschr., 1906 Nr. 22), Dr. Markbreiter, Wien (Wiener med. Presse, 1906 Nr. 33), Dr. Friedmann, Wien (Oesterr. Aerzte-Zeitung, 1906 Nr. 12).

Parke, Davis & Company,

Manufacturing Chemists, 111. Queen Viktoria Street, **London, E. C.**

stellten aus: Adrenalin und Taka-Diastase, wirksames Mittel zur Unterstützung der Kohlehydratverdauung.

Plasmon-Gesellschaft, Neubrandenburg i. M.

Plasmon ist ein diätetisches Nährpräparat, das nur aus Milcheiweiss und Nährsalzen besteht und dementsprechend den denkbar höchsten Nährwert besitzt. Es ist sehr leicht verdaulich und bequem verwendbar, löst sich leicht in Wasser, Mich etc. und kann jeder Speise in beliebiger Menge zugesetzt werden, ohne den Geschmack im geringsten zu beeinträchtigen.

Die Firma

„Puro“, Med. chem. Institut, München

stellte ihren Fleischsaft „Puro“ aus: Vermöge seiner völligen und ungemein leichten Verdaulichkeit, sowie seines hohen Gehaltes an Eiweisskörpern und Fleischbasen ist „Puro“ ein ideales Nahrungsmittel für Kranke und Schwache. wie er auch vermöge dieser Eigenschaften sich in hohem Grade geeignet erweist zur erfolgreichen und raschen Bekämpfung von Bleichsucht, Skrophulose und Rhachitis.

Rademann's Nährmittelfabrik in Frankfurt a. M.

Ausgestellt sind die von der Firma fabrizierten Nähr- und Genussmittel für Zucker-, Magen- und Darm-Kranke, namentlich die Früchte (im eigenen Saft und entzuckert), der sterilisierte Rahm in Flaschen, die zuckerfreien Sekte und Weine. neuestes Produkt das „Litonbrot“, ein nur 3% Kohlehydrate enthaltendes wohlschmeckendes Gebäck, nach dem Herrn Privatdozent Dr. med. Bergell-Berlin patentierten Verfahren hergestellt. Die Diabetiker-Weiss- und Schwarzbrote sind ihres niedrigen (25% resp. 28%) Kohlehydratgehaltes wegen seit Langem bekannt, ebenso die ausgestellten Diabetiker-Cakes, Maccaroni, Nudeln, Stangen, Glutenbrödchen, Chokolade, Cacao u. s. w. Nach Vorschrift von Herrn Prof. Dr. Dapper-Kissingen wird das bei chronischer Obligation, Darmträgheit und Diabetes so vortrefflich sich bewährende D. K.-Brot hergestellt.

Dr. E. Ritsert, pharm. chem. Institut.

Frankfurt a. M., Moselstrasse 32.

Dr. Ritserts Asthma Spray „Eupneuma“ gegen alle Arten von Asthma ist eine Flüssigkeit, die die hauptsächlichsten Bestandteile der sogenannten

Asthmapulver in conc. Form (Dr. Rits. Pat.) enthält und durch die glücklich gewählte Zusammensetzung mit Anesthesin und Subkutin (an Stelle von Kokain und Morfium) ein hervorragendes Asthmamittel darstellt. Besonders ist es auch durch die genaue Angabe der Bestandteile, im Gegensatze zu den überaus teuern ausländischen Mitteln, dem Arzte ermöglicht individuell zu dosieren. Asthma Spray „Eupneuma" wird mit dem Zerstäuber „Subtilissimus" in die Nase appliziert. Derselbe zeichnet sich besonders durch die überaus feine nebelartige Zerstäubung der Flüssigkeit aus.

Rhinoculinpräparate gegen Heuschnupfen kommen in 3 verschiedenen Arzneiformen in den Handel. Rhinoculin-Crême, -Spray und -Pulver.

Subcutin-Mundwasser, eine 1 prozentige Subcutinlösung mit Geschmackskorrigens, wird angewendet bei allen schmerzhaften Affektionen des Mundes und Rachens, auch bei Schnupfen zum Einstäuben.

Original Anaesthesin-Bonbon, bei Reizhusten und Heiserkeit.

Anaesthesin-Salbe, Anaesthesin-Suppositor. Bei Hämorrhoiden und schmerzhaften Wunden.

M. Schaerer A.-G., Bern.

Lausanne - Bruxelles.

1. Apparat zur Bestimmung der Vorgänge im Kreislaufe und zur Aufzeichnung der Ablaufszeiten. Die Registrierung geschieht auf elektrischem Wege.
2. Sphygmokardiograph und Sphygmochronograph nach Jaquet, zur Registrierung der verschiedenen Pulse. Der Sphygmokardiograph mit Vorrichtung zum Einschreiben des Blutdruckes.
3. Tuberkulinspritze nach Prof. Sahli, speziell für die Beranek'sche Methode.
4. Sputum Sterilisator, Modell Schaerer, neues Modell.
5. Blutdruckmesser nach Potain (Oliver).
6. Butyrometer nach Sahli, zur Bestimmung des Fettgehaltes im Magensafte.
7. Pleura-Punktions-Apparat nach Prof. Spehl.
8. Stethoskop nach Mahillon, aus zusammengeleimten Holzplättchen einer speziellen Holzart bestehend.

Fritz Schulz, Leipzig-Gohlis.

Indoform (Ortooxybenzoesäuremethylenacetat) ein Kondensationsprodukt der Acetylsalicylsäure mit Formaldehyd, stellt ein neueres Mittel dar gegen Gicht, Ischias, Rheumatismus, Neuralgien etc. Bei Anwendung des Jndoform treten keine unangenehmen Nebenwirkungen, wie sonst wohl bei Salizylpräparaten, auf. Es erklärt sich diese Wirkung dadurch, dass die Spaltung des Produktes erst im alkalischen Darmsafte stattfindet. Das Indoform passiert ohne jede Veränderung

den Magen und kann deshalb durch viele Wochen ohne die geringste Magenverstimmung gegeben werden. Im Darme wird das Formaldehyd allmählich frei und hält die Harnsäure in Lösung. Es kommt infolgedessen zu regelmässiger Ausscheidung derselben, ohne dass sie Zeit und Gelegenheit findet, sich in den Körpergeweben abzulagern. Das Präparat ist vollkommen ungiftig.

Heydill (Extr. Myrtill. cps.): Neues wirksames und wohlschmeckendes Antidiarrhöikum, aus Kräuterauszügen hergestellt, enthält keinerlei Metallsalze und ist völlig unschädlich.

Durch Vermittelung der Mineralwasserhandlung von **Wirth - Wiesbaden**, Taunusstrasse 9, stellte die Firma

Siemens-Erben,

Berlin W., Kaiserhofstrasse 1,

ihre weltbekannten Mineralwasser aus: 1) Fachinger Wasser, Hauptmittel gegen Gicht und harnsaure Steine, und 2) Königliches Selters, hervorragendes Tafelwasser.

Dr. Theinhardt's Nährmittelgesellschaft, Cannstatt,

stellte keine neue diätetische Nährpräparate, wohl aber die altbewährten aus. Dr. Theinhardt's lösliche Kindernahrung findet in den meisten Universitäts-Kinderkliniken, Säuglingsheimen etc. als diätet. Therapeuticum ausgedehnte Verwendung, Hygiama, das bekannte geschätzte Kräftigungsmittel wird in neuerer Zeit auch vielfach bei künstlicher Ernährung, bei salzarmer Diät und bei werdenden und stillenden Müttern erfolgreich benutzt.

Die Firma

Dr. Thilo & Co., Mainz

hatte die folgenden Präparate ausgestellt:

Chloräthyl, chem. rein in Schraubenröhren und automatischen Sandflaschen in Glas und Metall. Die automatische Flaschenform bietet bekanntlich den Vorteil, dass infolge des selbsttätigen Verschlusses eine Assistenz beim Gebrauch des Chloräthyls gespart wird.

Sterile Subkutan-Injektionen: Die Abfassung subkutan anzuwendender Medikamente in sterilisierten zugeschmolzenen Ampullen kommt bekanntlich immer mehr in Aufnahme. Die Ausstellung der Firma enthielt eine reichliche Auswahl verschiedener Injektionen in hübscher Ausstattung.

Conephrin. Dieses Injektions-Anästhetikum, ebenfalls in sterilisierten Röhrchen von 1 g Inhalt abgefasst, ist eine Zusammensetzung von Kokain mit Paranephrin Merck in physiologischer Kochsalzlösung. Es gehört somit zu den Nebennieren-Extrakt enthaltenden Anästhetizis. Das Merck'sche Nebennieren-Extrakt, eben das Paranephrin ist ohne Anwendung von Laugen und Säuren dargestellt, daher das ungiftigste dieser Mittel.

Tolhausen & Klein in Frankfurt a. M.

stellte aus: Tutulin. Einzig existierendes homogenes, natürliches Pflanzen-Eiweiss. Nervenstärkend, blutbildend, kräftigt den geschwächten Körper, appetitanregend, muskelbildend, hebt den Ernährungszustand. Rationellstes und billigstes diätetisches Nähr- und Kräftigungsmittel. Absolut reizlos, dauernd bekömmlich. Tutulin ist ein vollkommen assimilierbares Reineiweiss und geht restlos in die Zirkulation und in die Gewebe über: Verdaulichkeitskoeffizient 99,55 %.

Die Firma

Vasogenfabrik Pearson & Co. in Hamburg

stellte aus:

1. Vasogene. Das Wort „Vasogen" ist eine Abkürzung von Vaselinum oxygenatum und bedeutet: mit Sauerstoff imprägnierte flüssige Kohlenwasserstoffe. Sie besitzen die Fähigkeit, mit den Körpersekreten zu emulgieren und sind durch hervorragende Resorptionsfähigkeit und Tiefenwirkung, sowie durch vollständige Reizlosigkeit für Haut und Schleimhäute ausgezeichnet. Ausgestellt waren: Jod-, Ichthyol-, Kreosot-, Salizyl-, Menthol-, Jodoform-, Hg.- und Kampfer-Chloroform-Vasogen. Neu waren die Vasogen-Präparate in Kassenpackung (à 20 u. 50 g).
2. Lactagol, ein aus Baumwollsamen gewonnenes Lactagogum.

C. F. Böhringer & Söhne, Mannheim-Waldhof.
Brunnen-Comptoir, Wiesbaden.
C. H. Burk, Stuttgart.
Dr. L. Egger, Budapest.
Farbenfabriken, Elberfeld.
Dr Freund & Redlich, Berlin
N. Fromm, Frankfurt a M.
Chem. Fabrik von Heyden, Radebeul.
Lampe & Co., Worms.
J. F. Lehmann's Verlag, München.
Obermeyer, Hanau.
Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen.
Sahir, München.
Vereinigte Chininfabriken Zimmer & Co., Frankfurt a. M.
Tropon-Werke, Mülheim.
Carl Zeiss, Jena.

Register
zu den Verhandlungen des vierundzwanzigsten Kongresses für innere Medizin.

(Die Zahlen bedeuten die Seitenzahl. R = Referat, V = Vortrag, D = Diskussion, De = Demonstration.)

I. Namenregister.

II. Sachregister.

Verzeichnis

der in den

Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin

XXIV. Band für 1907

vertretenen Ankündigungen.

Bäder und Kurorte.

Sanatorien und Heilanstalten.

Nähr- und Kräftigungsmittel.

Medizinische Präparate.

Verzeichnis der in den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin XXIV. Band für 1907 vertretenen Ankündigungen.

Mineralwässer.

Badeingredienzen.

Medizinische Instrumente, Apparate etc.

